Aus dem Institut für Anästhesie der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

Über Veränderungen des Säure-Basenhaushalts bei Operationen in Narkose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes

vorgelegt von
GÜNTER ROLL

1971

Dekan: Prof. Dr. med. G. Dhom
Referent: Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

Aus dem Institut für Anästhesie der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

Über Veränderungen des Säure-Basenhaushalts bei Operationen in Narkose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes

vorgelegt von
GÜNTER ROLL

Dekan: Prof. Dr. med. G. Dhom
Referent: Prof. Dr. med. K. Hutschenreuter

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am 11. Februar 1971 abgelegt.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG 4

B. SCHRIFTTUM 7

C. BEARBEITUNG 13

I. Material 13

II. Technik 15

III. Abkürzungen 19

D. ERGEBNISSE 21

I. Vergleich: Arterielles Blut - Capillarblut 21

II. Säure - Basen - Gleichgewicht bei operativen Eingriffen 23

1. Einfluß der Prämedikation auf das Säure - Basenverhalten 23

2. Gegenüberstellung: Neuroleptanalgesien Typ II - Halothannarkosen 25

3. Säure - Basengleichgewicht bei unterschiedlichen Ventilationsverhältnissen 32

4. Beziehung zwischen Anaesthesiedauer und postoperativem Verhalten von pH, pCO_2, BÜ. 40

III. Säure - Basen - Gleichgewicht bei diagnostischen Eingriffen 41

Seite

E. BESPRECHUNG 43

I. Vergleich: Arterielles Blut - Capillarblut 43

II. Säure - Basen - Gleichgewicht bei operativen Eingriffen 44

1. Einfluß der Prämedikation auf das Säure - Basenverhalten 44

2. Gegenüberstellung: Neuroleptanalgesien Typ II - Halothannarkosen 45

3. Säure - Basengleichgewicht bei unterschiedlichen Ventilationsverhältnissen 48

4. Beziehung zwischen Anaesthesiedauer und postoperativem Verhalten von pH, pCO_2, BÜ. 51

III. Säure - Basen - Gleichgewicht bei diagnostischen Eingriffen 52

F. ZUSAMMENFASSUNG 53

G. LITERATURVERZEICHNIS 59

A. EINLEITUNG

Die vielfältigen Störungen im Säure - Basenhaushalt sind heute als außerordentlich bedeutsame Faktoren für die moderne Anaesthesie erkannt worden. Die rechtzeitige Feststellung bereits präoperativ bestehender Veränderungen im Säure - Basenzustand, sowie das rasche Erkennen intra - und postoperativ auftretender Störungen in diesem Gleichgewicht, gehören zusammen mit den sich daraus ergebenden qualitativ und quantitativ ausreichenden therapeutischen Folgerungen zu den Grundproblemen des Anaesthesisten.

Die zahlreichen Methoden zur Erfassung dieser Störungen konnten sich lange Zeit im klinischen Routinegebrauch nicht durchsetzen, entweder waren sie zu aufwendig, schwierig zu handhaben oder gestatteten jeweils nur eine Größe im Gesamtkomplex des Säure - Basengleichgewichts zu beurteilen. Nach Entwicklung einer Microglaselektrode 1957 durch SANZ bahnte sich mit der 1959 von ASTRUP und MA in Zusammenarbeit mit der Firma Radiometer Kopenhagen darauf aufgebauten Micromethode die Möglichkeit einer umfassenden Bestimmung des Säure - Basenzustandes in einer klinisch brauchbaren und dazu außerordentlich genauen Methode an. Diese Technik hat sich heute allgemein durchgesetzt, daneben bestehen weiterhin ältere Methoden zur Erfassung des Säurebasenzustandes.

pH - Messungen waren zuvor schon elektrometrisch möglich, pCO_2 - Bestimmungen konnten mit dem Microgasometer von NATELSON (61) oder mit der pCO_2 - Elektrode von SEVERINGHAUS (82) durchgeführt werden. Daneben ist die klassische Methode der manometrischen Bestimmung des CO_2 - Gehalts im Blut nach VAN SLYKE (92) noch gebräuchlich.

In vielen Fällen begnügt man sich auch noch mit der einfachen titrimetrischen Bestimmung des Standard - Bikarbonats. Auch eine Micromethode zur titrimetrischen Bestimmung des Plasma - Bikarbonats wurde beschrieben, die zusammen mit einer elektrometrischen pH - Messung eine Alternative zur Astrup - Technik bieten soll (26). Eine einfache Methode zur Erfassung respiratorischer Störungen besteht in einer endexspiratorischen CO_2 - Analyse mittels des URAS. (UltraRotAbsorptionsSchreiber, Firma Hartmann und Braun, Frankfurt/M). Dieses Verfahren bietet insbesonders dem Anaesthesisten eine grobe Orientierung über Ventilationsstörungen unter der Narkose.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, zur Erforschung von Säure - Basenveränderungen während und nach Operationen in Narkose beizutragen. In diesem Sinne werden auftretende Schwankungen im Säure - Basengleichgewicht in Beziehung zur angewandten Narkosetechnik, zu den während der Anaesthesie herrschenden Ventilationsverhältnissen, sowie in Beziehung zur Anaesthesie - und Operationsdauer untersucht. Das postoperative Säure - Basenverhalten soll aufgezeigt, analysiert und eventuelle zeitliche Zusammenhänge der Veränderungen ermittelt werden. Hierzu sind bei 90 Patienten, die sich in der Chirurgischen - sowie Neurochirurgischen Universitätsklinik Homburg einem operativen Eingriff unterziehen mußten, Säure - Basenanalysen durchgeführt und ausgewertet worden.

Als geeignete Größen für die Diagnose einer Säure - Basenstörung werden auf Empfehlung von ASTRUP, SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (3,84) der Blut - pH, der Kohlendioxyd - Partialdruck sowie der Basen - Überschuß im Blut benützt. Während die erste Größe

sowohl den Einfluß der respiratorischen als auch der metabolischen Störungen widerspiegelt, zeigen Veränderungen im Kohlendioxyddruck respiratorische, Schwankungen im Basen - Überschuß metabolische Störungen primärer und sekundärer Art an. Der Begriff "Basen - Überschuß" wurde von SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter geprägt, sein Wert bezieht sich auf völlig oxydiertes Blut und gibt direkt die überschüssige Menge an gebundener Säure oder Base in m-Äq/l Blut an. Der willkürlich auf O festgesetzte Normalwert wird für Blut mit pH 7,4oo bei pCO_2 von 4o mm Hg definiert, er entspricht somit dem normalen Wert für Standard - Bikarbonat (22,9 mÄq/l).

B. SCHRIFTTUM

Zum Einarbeiten in das Gebiet des Säure - Basenhaushalts dienten neben dem Lehrbuch von REIN und SCHNEIDER (71) die Werke von DAVENPORT (17) und ROOTH (74) sowie BARTH und MEYER (6); letzteres zur Vermittlung der mit dem Thema zusammenhängenden Anaesthesieprobleme.

Möglichkeiten und Methoden zur Charakterisierung des Säure - Basenzustandes veröffentlichten VAN SLYKE und NEILL (92), RILEY, PROEMMEL und FRANKE (73), SINGER und HASTINGS (89), NATELSON (61), SINGER, SHOHL und BLUEMLE (90), SEVERINGHAUS und BRADLEY (82), ASTRUP (2), SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83), FREIER, CLAYSON und BENSON (26) sowie NORMAN, LEDSOME und LINDEN (64).

Als bekannteste und gebräuchlichste Methoden sind neben der manometrischen Bestimmung des CO_2 - Gehalts im Blut nach VAN SLYKE (92) und die titrimetrische Bestimmung des Standard - Bikarbonats vorallem die 1960 veröffentlichte und mit dem Namen ASTRUP verbundene Micromethode zu nennen. Über die Genauigkeit der letztgenannten Methode berichten SIGGARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83). Danach wird der tatsächliche pH mit einer Standardabweichung von 0,006 pH-Einheiten, der pH nach der Äquilibrierung mit einer Abweichung von 0,004 Einheiten gemessen. Für die pCO_2 - Bestimmung wird ein Schwankunkskoeffizient von $\pm$ 2 % angegeben. Bei Normalwerten kann Standard - Bikarbonat und Base - Überschuß mit einer Standardabweichung von ca. 0,3 m-Äq/l bestimmt werden, bei alkalischen Werten

etwas höher, bei sauren Werten etwas niedriger. SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83) geben folgende Normalbereiche (P = o,o5) für Capillarblut, bezogen auf 38°C, an (83):

pH	7,351	-	7,424	
pCO_2	34	-	45	mm Hg
BÜ	-2,3	-	+2,3	m-Äq/l

ASTRUP und Mitarbeiter (3) sehen einen großen Vorteil ihres Microverfahrens in der Umgehung einer arteriellen Punktion durch Verwendung von Capillarblut. Es gibt beim Durchsehen der Literatur zahlreiche Vergleichsuntersuchungen zwischen arteriellem Blut und Capillarblut bzw. durch Hyperämisierung gewonnenem sogenanntem "arterialisiertem" Capillarblut aus Fingerbeere oder Ohrläppchen. Eine gute Übereinstimmung für pH zwischen arteriellem Blut und Capillarblut fanden GAMBINO (28), MAAS und VAN HEIJST (51,52), SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83), HOWLAND und Mitarbeiter (35), DOCRAT und KENNY (22), KNUDSEN und HANSEN (43) sowie LIST (49). Daneben berichten nahezu alle der genannten Autoren (52,83,35,22,43,49) auch über eine ausreichende Übereinstimmung für pCO_2. DOCRAT und KENNY (22) ermittelten bei 50 Patienten während chirurgischen Eingriffen folgende Differenzen und Standardabweichungen zwischen arteriellem Blut und Ohrcapillarblut:

pH: - o,oo3 ± o,oo7 pCO_2: + o,5 ± 1,2 mm Hg (22)

LIST (49), der 25 ähnliche Vergleichsuntersuchungen bei 16 Patienten durchführte, gibt für Fingercapillarblut folgende vom arteriellen Blut differierende Werte an:

pH: + o,oo16 ± o,o1 pCO_2: + o,1o8 ± 1,229 mm Hg (49).

Diese Werte liegen alle innerhalb der Grenzen klinischer Brauchbarkeit, die für pH mit ± o,o25 pH - Einheiten, für pCO_2 ± 2,oo mm Hg und für Bikarbonat ± o,5 m-Äq/l angegeben werden (22).

Über die Frage, ob aus der Fingerbeere oder aus dem Ohrläppchen gewonnenes Capillarblut dem arteriellen Blut besser entspricht, gehen die Meinungen auseinander. Die Autoren der ASTRUP - Methode empfehlen Capillarblut aus der Fingerbeere, ebenso LIST (49) auf Grund seiner eigenen Vergleichsuntersuchungen. Dagegen fanden HOWLAND und Mitarbeiter (35) signifikante Differenzen zwischen arteriellem Blut und Capillarblut aus der Fingerbeere, nicht jedoch aus dem Ohrläppchen; ebenso berichten KNUDSEN und HANSEN (43) über größere Übereinstimmung mit Ohrcapillarblut.

Über die Bedeutung des Säure - Basenhaushalts und deren Veränderungen für die Anaesthesie berichten KÜHLMAYER (44), MAURATH (54,55), MAURATH und FRANKE (56), NUNN und PAYNE (65), HUTSCHENREUTER (37), LINDERHOLM und NORLANDER (46), JOHNSON (38) sowie ELLISON und Mitarbeiter (25). Insbesonders wird auch über postoperative Hypoxie und Acidoseneigung berichtet. Letztere wird teils metabolisch als Folge des operativen Eingriffs, teils respiratorisch als Folge der narkosebedingten Atemdepression gesehen.
Auf den Einfluß der Ventilation und der Lungenfunktion auf das Säure - Basegleichgewicht und dessen Störungen in der Narkose gehen BÜHLMANN und HOTZ (14), ROSSIER und Mitarbeiter (75), MAURATH (54), KAPFERER (41), REICHEL und HARFELDT (70), PERRIN und Mitarbeiter (68) und BARK (5) ein. Die Bedeutung dieser Zusammenhänge beschreibt KÜHLMAYER (44) wie folgt: "Da die Atmung die unmittelbarste und rascheste Beeinflussung des pH zur Folge hat, hält der Anaesthesist, insbesonders in Fällen von kontrollierter Beatmung oder künstlicher Beatmung, die Regulation des Säure - Basegleichgewichts im wahrsten Sinne des Wortes "in Händen"".

Neben den mehr grundsätzlichen Erörterungen wird von zahlreichen Autoren eingehend zum Verhalten des Säure - Basegleichgewichts unter verschiedenen Anaesthesiemethoden Stellung genommen. So berichten HOLMDAHL und PAYNE (34) über einen pCO_2 - Anstieg unter Halothannarkosen bei erhaltener Spontanatmung. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen BLACK und McKANE (10), die während Halothannarkosen bei spontanatmenden Kindern einen signifikanten pH - Abfall mit entsprechendem pCO_2 - Anstieg bei gleichzeitig erhöhter Atemfrequenz sowie vermindertem Atemzug - und Atemminutenvolumen festgestellt haben. Sie fanden in ihren Untersuchungen ebenso wie STAIB und Mitarbeiter (91) keinen Hinweis dafür, daß durch Halothan eine metabolische Acidose erzeugt wird. Auch DOBKIN (19) konnte selbst während langdauernden Anaesthesien keine Anhäufung "fixer Säuren" nachweisen. Dagegen zeigten Untersuchungen von BOYAN und HOWLAND (12) am Ende von Operationen in Halothannarkose mit assistierter oder kontrollierter Atmung eine Säure - Baseverschiebung in Richtung metabolische Acidose, in gleicher Weise bei Patienten, die Bluttransfusionen (2400 ml) erhalten haben oder nicht. Die Veränderungen hielten sich aber noch im Normbereich.

Über vergleichende blutgasanalytische Untersuchungen nach Neuroleptanalgesien vom Typ II und Halothannarkosen berichten GEMPERLE und GRÜNINGER (29); sie konnten dabei eine deutliche Besserung der postoperativen Hypoxie nach N L A feststellen. Den Grund hierfür sehen die Autoren in der besseren Ansprechbarkeit und gleichzeitigen Schmerzfreiheit. HOLLMEN und Mitarbeiter (33) kamen in ihren postoperativen Analysen nach N L A Typ I wohl zum Ergebnis einer respiratorischen und leichten metabolischen Acidose, fanden

diese jedoch nach N L A Typ II, bei der sich pH und BÜ im physiologischen Bereich hielten, nicht bestätigt. BEERHALTER und HUTSCHENREUTER (7) berichten über Gasanalysen bei N L A Typ II in der Hals - Nasen - Ohren - Heilkunde, dabei beobachteten sie keine pathologischen Veränderungen im Säure - Basenhaushalt und trotz erhaltener Spontanatmung keine nennenswerte Hyperkapnie. Das Blut - pH wurde insgesamt nur wenig gesenkt, durch die Prämedikation noch relativ mehr als durch die N L A selbst. Dagegen teilen GRABOW und L'ALLEMAND (31) auf dem II. Bremer N L A - Symposion vom Mai 1964 mit, daß sie nach Thoraxoperationen in N L A Typ II und Halothannarkosen ein statistisch gesichertes unterschiedliches Säure - Basenverhalten beider Gruppen feststellen konnten: Bei der N L A - Gruppe war im Gegensatz zur Halothan - Gruppe eine ausgeprägte metabolische Acidose mit deutlicher Senkung des Bikarbonatgehalts nachweisbar. In der Aufwachphase war außerdem als Folge einer unzureichenden Spontanatmung in beiden Gruppen ein stark erhöhter pCO_2, der sich noch bis 24 Stunden nach der Operation im oberen Normbereich aufhielt, zu beobachten. KAMPSCHULTE (40) fand 2 Std. nach neurochirurgischen Eingriffen eine metabolische Acidose leichten Grades. RICHTER (72) machte nach chirurgischen Eingriffen in N L A dieselbe Beobachtung. Auch LAWIN und Mitarbeiter (45) konnten eine leichte Tendenz zur metabolischen Acidose nach N L A objektivieren, machten dafür aber extraanaesthesiologische Faktoren wie vermindertes Herzzeitvolumen, periphere Mangeldurchblutung, operationsbedingte Gewebstraumatisierung und Bluttransfusionen verantwortlich, die letztgenannten Autoren außerdem die Wirkung der Prämedikation mit 2 bzw. 3 ml Thalamonal® auf das Säure - Basegleichgewicht. Als Ausdruck einer ausreichenden Prämedikation zeigte sich in einem leichten pH - Abfall und pCO_2 - Anstieg eine geringgradige alveoläre Hypoventilation.

Mit diagnostischen Eingriffen in Allgemeinnarkose befassen sich LIST (47,48), PRIMER und QUARZ (69).
Fragen des Säure - Basenverhaltens während Apnoephasen behandeln MARTIN (53), EGER und SEVERINGHAUS (24) sowie FRUMIN und Mitarbeiter (27).
Zum Thema Bluttransfusionen bzw. Infusionen und Säure - Basengleichgewicht nehmen BUNKER (15), BERG und Mitarbeiter (8) sowie MÜLLER (60) Stellung.

Zu Fragen der statistischen Auswertung wurden die "Wissenschaftlichen Tabellen" - Documenta GEIGY - (23) herangezogen.

Auf die Ergebnisse und Feststellungen der einzelnen Autoren wird in der Besprechung näher eingegangen.

C. BEARBEITUNG

I. Material

1284 Säure - Basenanalysen nach dem ASTRUP - Microverfahren wurden bei 90 Narkosen und Analgesien an 90 Patienten beiderlei Geschlechts im Alter von 8 - 76 Jahren durchgeführt. Die untersuchten Patienten mußten sich in den Chirurgischen - und Neurochirurgischen Universitätskliniken in Homburg (Saar) einem operativen Eingriff unterziehen. Intrathorakale Eingriffe wurden wegen der besonderen intra - und postoperativen Ventilationsverhältnisse nicht berücksichtigt, darüberhinaus wurde keine Auswahl im Untersuchungsgut getroffen.

Die untersuchten Patienten verteilen sich auf folgende Altersgruppen:

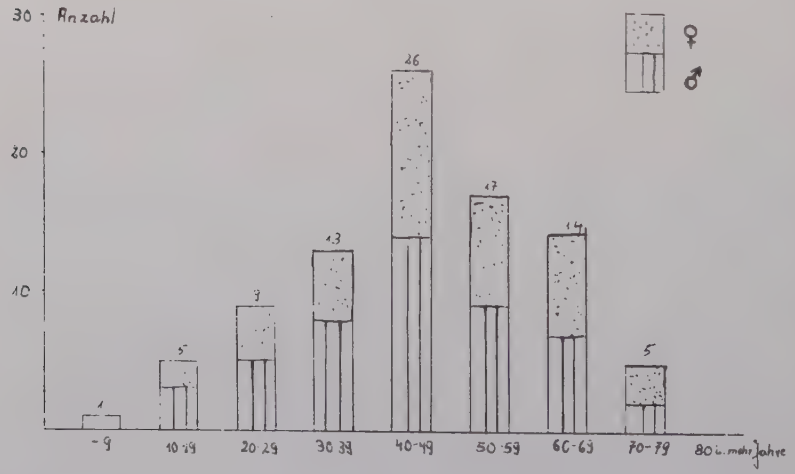


Abb. 1

Aufschlüsselung der Fälle nach Art der durchgeführten Operation:

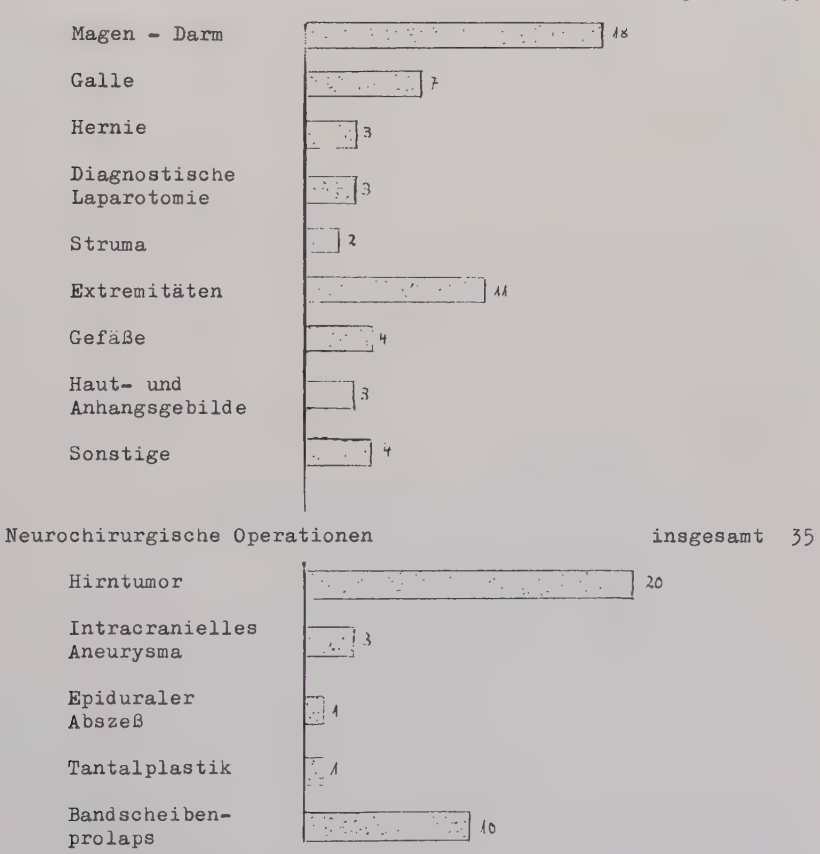


Abb. 2

Die 90 Anaesthesien verteilen sich auf folgende Techniken:

	N
Halothan - Narkose	60
Neuroleptanalgesie Typ II	27
Spinalanaesthesie	3

Unter den Halothannarkosen befinden sich zwei Hypothermien bei Carotisaneurysma - Operationen.

Bis auf die Fälle mit Spinalanaesthesie wurden alle Patienten mit Woodbridge - Tuben oral intubiert und atmeten im halbgeschlossenen System entweder spontan oder wurden kontrolliert beatmet. Die intraoperativen Atmungs - und Beatmungsverhältnisse ergaben sich wie folgt:

	N
Spontanatmung	18
maschinelle Wechseldruckbeatmung mit mäßiger Hyperventilation während chirurgischen Operationen	48
maschinelle Wechseldruckbeatmung mit starker Hyperventilation während neurochirurgischen Operationen	24

II. Technik

Die Säure - Basenanalysen wurden während der gesamten Anaesthesiedauer durchgeführt, beginnend mit einer präoperativen Untersuchung kurz vor der Pramedikation, sowie in viertelstündlichen Abständen nach deren Applikation bis zum Zeitpunkt des Anaesthesiebeginns, weiterhin nach erfolgter Intubation unmittelbar vor

Wiederbeatmung, bei Operationsbeginn, dann fortlaufend in Abständen von 30 Minuten bis Operationsende, schließlich nach Extubation sowie 1/2 Stunde, 1 Stunde und 2 Stunden nach Extubation; die letzte Analyse wurde in der Regel gegen 18 Uhr am Operationstag, durchschnittlich 5 Stunden und 41 Minuten nach Extubation durchgeführt. Die Zeitspanne zwischen Extubation und Endwert lag je nach Operationsbeginn und Operationsdauer zwischen 3 1/2 und 8 1/2 Stunden.

Während der Narkosedauer wurden jeweils bei den Blutentnahmen die Atemfrequenz und mit Hilfe eines Dräger - Volumeters das Atemminutenvolumen bestimmt und daraus die alveoläre Ventilation nach BARTH und MEYER (6) wie folgt berechnet: Alveoläre Ventilation = (Atemvolumen - Totraum) x Frequenz. Die Ermittlung des infolge Intubation technisch veränderten anatomischen Totraumes erfolgte nach KAPFERER (41): Danach setzte sich dieser neue Totraum aus den 45 % des (unterhalb der Trachealbifurkation gelegenen) anatomischen Totraumes und aus dem Totraum von Endotrachealkatheter, Metallverbindungs - und Dräger Y - Stück bis zu dessen Carina zusammen. Bei neurochirurgischen Operationen wurde außerdem neben Atemfrequenz und Minutenvolumen mit Hilfe des URAS noch die endexspiratorische CO_2 - Konzentration bestimmt.

Zu den Säure - Basenanalysen diente aus einer hyperämisierten Fingerbeere gewonnenes Capillarblut, außerdem in 49 Fällen zu vergleichenden Untersuchungen auch durch Punktion der Femoralarterie erhaltenes arterielles Blut. Das erstere wurde in je 3 heparinisierte Glascapillarröhrchen mit einem Fassungsvermögen von je 60 μl anaerob entnommen und verschlossen. Das arterielle Blut wurde in

2 ccm - Spritzen bis zur Marke 2,o abgenommen, nachdem der Spritzentotraum (Ansatzstück) mit Heparin (Liquemin®) als Anticoagulans aufgefüllt worden war. Alle Analysen habe ich selbst unmittelbar im Anschluß an die Entnahme der Proben durchgeführt.
Dabei wurden pH, pCO_2, BÜ, Reelles Bikarbonat und Standard-Bikarbonat mit dem Astrup - Microverfahren ermittelt. Auf eine statistische Auswertung von Reellem - und Standard-Bikarbonat wurde zugunsten der einfacher zu handhabenden Größe'Basen - Überschuß' als Maß für metabolische Veränderungen verzichtet. Dies gestattet eine einfachere quantitative Behandlung von Störungen im Säure - Basengleichgewicht. BÜ gibt gleichzeitig die Abweichung der Puffer - Base des Blutes von ihrem Normalwert an.

Das benützte Astrup - Microgerät AME 1 besteht im Wesentlichen aus einem pH - Meter, einem Kreislauf - Thermostat, einer Saugpumpe, einer Microglaselektrode nach SANZ und einer Microgleichgewichtskammer. Im Prinzip werden nach Eichung des Geräts mit einer Pufferlösung eines pH - Wertes von 7,381 drei pH - Bestimmungen im Blut bei einer Temperatur von 38° C vorgenommen: ein aktual - pH - Wert und zwei weitere nach Äquilibrieren des Blutes mit Gasgemischen verschiedenen CO_2 - Gehalts. (4% bzw. 8% CO_2, Rest O_2). Aus dem prozentualen CO_2 - Anteil kann unter Berücksichtigung des Barometerstandes und der herrschenden Raumtemperatur sowie unter Abzug des Druckes, den gesättigter Wasserdampf bei 38° C ausübt, der pCO_2 des Gasgemisches errechnet werden. Für eine pH - Bestimmung wird 25 µl Blut in die Glaselektrode gesaugt und nach Herstellung des Kontakts mit einer Kalomelelektrode am pH - Meter der aktual - pH - Wert abgelesen. Darauf wird der Inhalt der zwei ande

Glascapillaren auf die Gleichgewichtskammern aufgeteilt und 4 Minuten lang unter Zustrom von 4% bzw. 8% CO_2 bei 2600 U/Min. mechanisch geschüttelt und die pH - Werte der äquilibrierten Blutproben abgelesen.

Aus dem aktual - pH und den beiden nach Äquilibration mit den verschiedenen Gasgemischen erhaltenen pH - Werten können alle anderen geeigneten Säure - Base - Größen mittels eines von SINGER und HASTINGS (89) konstruierten und von SIGGAARD ANDERSEN und ENGEL (85,87,88) weiterentwickelten Säure - Base - Nomogramm ersehen werden. Dieses Nomogramm verwendet ein pH/log pCO_2 - Koordinatensystem, da die Beziehung zwischen diesen beiden Größen nahezu geradlinig ist, was experimentell gesichert wurde. Nach SIGGAARD ANDERSEN und ENGEL (85) muß zur genauen pCO_2 - Bestimmung die Sauerstoffsättigung des Blutes berücksichtigt werden, jedoch kann deren Einfluß bei Werten über 90% vernachlässigt werden.

Die Genauigkeit des so gemessenen aktual - pH ergibt sich nach SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83) bei annähernd normalen Werten mit einer Standardabweichung von $\pm$ 0,006, nach Äquilibration von $\pm$ 0,004 pH - Einheiten. Für die berechneten pCO_2 - Werte kann ein Schwankungskoeffizient von $\pm$ 2% bestimmt werden. BÜ wird mit einer Standardabweichung von ca. 0,3 m Äq/l ermittelt.

Die statistische Auswertung der Ergebnisse mit Signifikanzprüfungen erfolgte durch den Student - t - Test.

III. Abkürzungen

Folgende Abkürzungen finden in der vorliegenden Arbeit Verwendung:

Abb.	Abbildung
BÜ	Basen- Überschuß
bzw.	beziehungsweise
^{o}C	Grad Celsius
ca.	circa
ccm	Kubikzentimeter
CO_2	Kohlendioxyd
d.h.	das heißt
Gr.	Gruppe
HCO_3^-	Bikarbonat - Anion
log	Logarithmus
δ	männliche Patienten
masch.	maschinell
m-Äq/l	Milliäquivalent pro Liter
mg	Milligramm
ml	Milliliter
μl	Microliter
Min.	Minute
mm Hg	Millimeter Quecksilbersäule
N	Anzahl der untersuchten Patienten
NLA Typ I	Neuroleptanalgesie mit Drogenkombination Haloperidol - Phenoperidin
NLA Typ II	Neuroleptanalgesie mit Drogenkombination Dehydrobenzperidol - Fentanyl

N_2O	Lachgas
Nr.	Nummer
O_2	Sauerstoff
Op	Operation
P	Wahrscheinlichkeit (STUDENT - Verteilung)
pCO_2	Kohlensäurespannung
pH	Wasserstoffionenexponent, negativer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
®	eingetragenes Warenzeichen
s	mittlere quadratische Abweichung vom Mittelwert
t	STUDENT - Verteilung
Tab.	Tabelle
u.a.	und anderes
U/Min.	Umdrehungen pro Minute
Vol %	Volumenanteil pro 1oo ml
♀	weibliche Patienten
$\bar{x}$	arithmetischer Mittelwert
z.T.	zum Teil
>	größer, mehr als ...
<	kleiner, weniger als ...

D. ERGEBNISSE

I. Vergleich: Arterielles Blut - Capillarblut

Nach SIGGAARD ANDERSEN und Mitarbeiter (83) kann Capillarblut aus der Fingerbeere als Ersatz für arterielles Blut zu Säure - Basenanalysen verwendet werden. Sie haben für den aktual - pH keinen entscheidenden Unterschied gefunden. Für pCO_2 war der Capillarblutwert nach ihren Angaben um 2 mm Hg, für Base - Überschuß um o,5 - 1,o m-Äq/l niedriger.

Eigene Vergleichsunterschnungen zwischen arteriellem Blut aus der Arteria femoralis und Capillarblut aus einer hyperämisierten Fingerbeere umfassen 49 intra - und postoperativ durchgeführte Doppelbestimmungen von pH, pCO_2 und Base - Überschuß bei 9 Patienten.

Tab. 1: Mittelwerte, Mittelwertdifferenzen mit Standardabweichungen von pH, pCO_2 und BÜ aus arteriellem Blut und Capillarblut, sowie Signifikanzprüfungen nach dem Student - t - Test:

	N	arterielles Blut	Capillar-Blut	Mittelwert der Differenzen	Standardabweichung d. Differenzen	Signifikanz bzw. Wahrscheinlichkeit
pH	49	7,4793	7,4748	-o,oo45	± o,o194	nicht signifikan
	45*	7,49o5	7,4888	-o,oo17	± o,o139	nicht signifikan
pCO_2 mm Hg	49	26,482	27,832	+1,35o	± 4,455	P o,o5 - o,o2
	45*	25,o67	25,68o	+o,613	± 2,761	nicht signifikan
BÜ m-Äq/L	49	-2,249	-1,729	+o,52o	± 1,445	P o,o2 - o,o1
	45*	-2,2oo	-1,673	+o,527	± 1,45o	P o,o2 - o,o1

* Unter diesen Werten nicht mehr enthalten sind die Ergebnisse von 4 Vergleichsuntersuchungen, die ausnahmslos nach längeren neurochirurgischen Eingriffen in Halothannarkose unmittelbar nach Extubation unter Zeichen einer Zentralisation des Kreislaufs erhalten wurden. Die Akren waren zum Zeitpunkt der Capillarblutentnahmen kühl und leicht livid verfärbt. Eine Hyperämie vor Entnahme ließ sich in keinem Fall erzeugen. Der mittlere Blutverlust lag bei 1300 ml, die mittlere Blutzufuhr bei 1875 ml. Die in diesen 4 Fällen aufgetretenen Differenzen gehen aus Tabelle 2 hervor; auf eine Darstellung der Base - Überschußwerte wurde verzichtet, da sich hierbei nur unwesentliche Abweichungen vom übrigen Kollektiv zeigten.

Tab. 2: Vergleich zwischen capillarem und arteriellem Blut bezüglich pH und pCO_2 in 4 Extremfällen:

		arterielles – capillares Blut		Differenz	Anaesthesie-Dauer
pH	1	7,420	7,360	- 0,060	265 Minuten
	2	7,360	7,335	- 0,025	285 Minuten
	3	7,300	7,318	+ 0,018	275 Minuten
	4	7,335	7,257	- 0,078	240 Minuten
pCO_2 (mm Hg)	1	31,6	50,0	+ 18,4	
	2	46,5	57,0	+ 10,5	
	3	53,0	48,0	- 5,0	
	4	38,5	53,2	+ 14,7	

Mittlere Differenz für pH - 0,036

Mittlere Differenz für pCO_2 + 9,6 mm Hg

II. Säure - Basen - Gleichgewicht bei operativen Eingriffen.

1. Einfluß der Prämedikation auf das Säure - Basenverhalten.

In dem bereits früher erwähnten Kollektiv von 9o Patienten wird die jeweilige medikamentöse Zusammensetzung der Prämedikation mit der Häufigkeit des Vorkommens festgestellt, und danach der Einfluß der am häufigsten vorkommenden Drogenkombinationen auf das Säure - Basengleichgewicht geprüft. Hierzu sind jeweils vor, sowie 15, 3o und 45 Minuten nach intramuskulärer Injektion die obengenannten Säure - Basenparameter bestimmt worden.
In der Regel wurde 3o - 45 Minuten vor Anaesthesiebeginn folgende Prämedikation verabreicht:

Tab. 3:

	Medikamentöse Zusammensetzung (Handelsname)	Durchschnittliche Dosierung	Häufigkeit
a)	Atropin Thalamonal	o,5o4 mg 1,736 ml	69
b)	Atropin Dolantin	o,535 mg 81,47 mg	16
c)	Hydergin Dolantin Phenergan	--	4
d)	Atropin Dolantin Phenergan	--	1

Tab. 4: Gegenüberstellung der Gruppen a und b

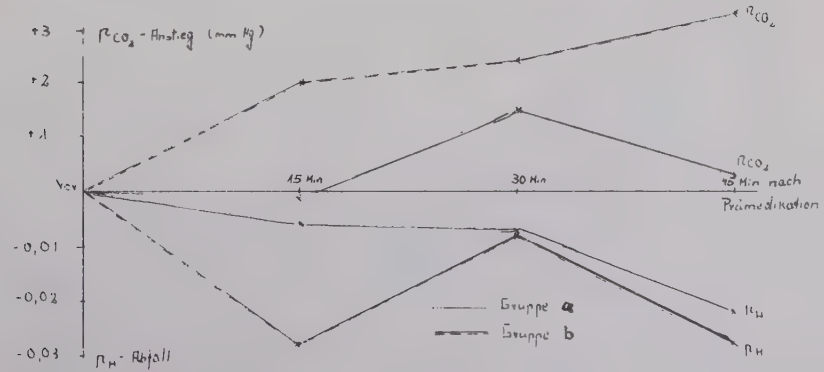
a) Atropin - Thalamonal - Gruppe

	N	pH	pCO_2	BÜ
Vor Prämedikation	69	7,417	39,2	+ o,6
15 Minuten nach Prämedikation	53	7,411	39,1	+ o,2
3o Minuten nach Prämedikation	47	7,41o	4o,7	+ o,8
45 Minuten nach Prämedikation	11	7,395	39,5	- o,6

b) Atropin - Dolantin - Gruppe

Vor Prämedikation	16	7,415	41,o	+ 1,3
15 Minuten nach Prämedikation	11	7,387	43,o	+ o,1
3o Minuten nach Prämedikation	11	7,4o7	43,4	+ 1,6
45 Minuten nach Prämedikation	4	7,387	44,3	+ o,6

Abb. 3: Relative Veränderungen von pH, pCO_2 und BÜ nach Prämedikation:



Bei der Beurteilung des Verhaltens von pH und pCO_2 nach der Prämedikation ergab sich die in Abb. 3 aufgezeichnete Kurve. Die BÜ - Werte wurden nicht aufgezeichnet, da sie sich nur geringfügig veränderten und keine eindeutige Tendenz erkennen ließen.

2. Gegenüberstellung N L A Typ II - Halothannarkosen

In den folgenden Untersuchungen wird das Säure - Basenverhalten während und nach Neuroleptanalgesien Typ II und Halothannarkosen dargestellt und ihr postoperatives Verhalten verglichen. Auf einen intraoperativen Vergleich wurde bewußt verzichtet, da - wie HÜGIN (36) es für Halothan formulierte - "das Säure - Basengleichgewicht vielmehr von einer adäquaten Lungenventilation als von spezifischen Wirkungen des Anaestheticums abhängt." Um einen repräsentativen Vergleich zu ermöglichen, wurden lediglich solche Operationen berücksichtigt, die sowohl in der einen als auch der anderen Anaesthesiemethode durchgeführt wurden.

Tab. 5: Vergleichbare Operationen in N L A und Halothannarkose:

Magen - Darm - Op	11	6
Galle - Op	4	3
Struma - Op	1	1
Gefäß - Op	2	2
Op an Extremitäten, Haut bzw. Hautanhangsgebilden	4	9
Diagnostische Laparotomie	2	2
insgesamt	24	23

Tab. 6: Säure - Basenverhalten bei N L A Typ II

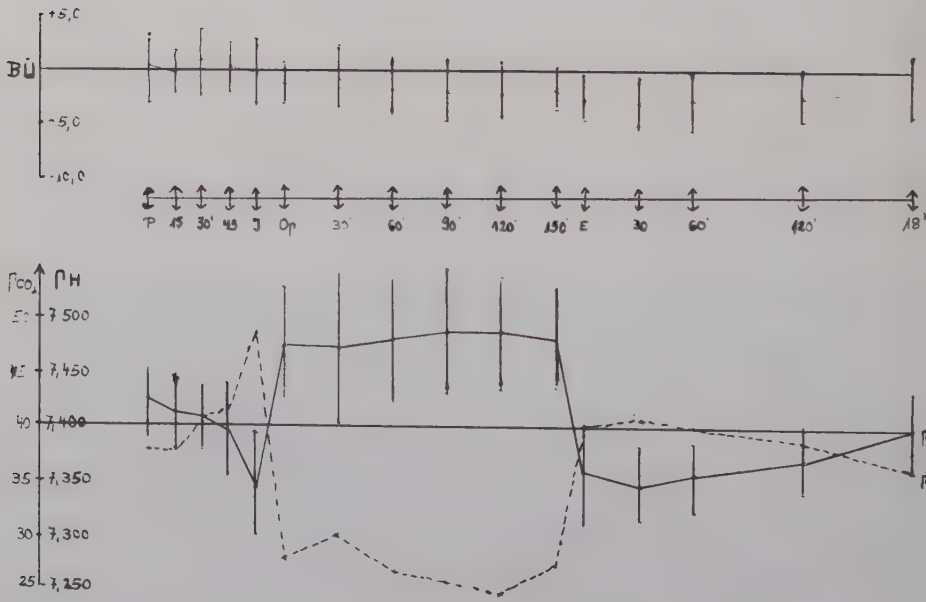
Zeitpunkt der Blutentnahme	pH	pCO_2	BÜ
	jeweils mit Standardabweichungen		
Vor Prämedikation	7,425 ± o,o33	38,2 ± 6,4	+ o,3 ± 3,o
15 Min.nach P	7,415 ± o,o33	37,7 ± 5,6	- o,1 ± 1,8
30 Min.nach P	7,411 ± o,o32	4o,4 ± 6,4	+ 1,o ± 3,o
45 Min.nach P	7,397 ± o,o42	41,7 ± 6,9	+ o,4 ± 2,3
Nach Intubation	7,346 ± o,o46	48,9 ± 8,3	- o,1 ± 3,1
Operationsbeginn	7,476 ± o,o52	28,1 ± 4,4	- 1,1 ± 1,8
30 Min. Op	7,474 ± o,o7o	3o,2 ± 7,8	- o,6 ± 2,8
60 Min. Op	7,481 ± o,o59	27,o ± 6,3	- 1,7 ± 2,6
90 Min. Op	7,488 ± o,o57	26,o ± 5,9	- 1,8 ± 3,1
120 Min. Op	7,488 ± o,o52	25,1 ± 4,7	- 2,1 ± 2,8
150 Min. Op	7,483 ± o,o44	27,7 ± 2,7	- 1,8 ± 1,7
Nach Extubation	7,361 ± o,o47	4o,4 ± 7,1	- 2,6 ± 2,2
30 Min.nach E	7,349 ± o,o33	4o,8 ± 4,1	- 3,o ± 2,3
60 Min.nach E	7,358 ± o,o3o	4o,2 ± 6,5	- 2,8 ± 2,8
120 Min.nach E	7,371 ± o,o29	38,8 ± 7,4	- 2,4 ± 2,1
Endwert 18 Uhr	7,4o1 ± o,o35	36,4 ± 5,8	- 1,5 ± 2,9

Die N L A - Gruppe umfaßt 24 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 56,8 Jahren (28 - 76 Jahre) und einer mittleren Anaesthesiedauer von 176 Minuten. Der Durchschnittsverbrauch an 'Dehydrobenzperidol' lag bei 17,5 mg und an 'Fentanyl' bei o,53 mg, zur Muskelrelaxation dienten im Mittel 182 mg Succinylcholin (Pantolax®). Die NLA wurde im Wesentlichen nach der von HENSCHEL beschriebenen Standardtechnik durchgeführt.

Alle Patienten waren oral intubiert und wurden ausnahmslos maschinell mit Wechseldruck beatmet. Die durchschnittliche alveoläre Ventilation während der Operation betrug 8163 ccm/Min..

Der mittlere Blutverlust belief sich auf 179 ccm, infundiert wurden im Mittel 596 ccm Blut und 125 ccm Humanalbumin sowie 977 ccm handelsüblicher Infusionslösungen, darunter vorallem Ringer - 477 ccm, Laevulose 5,25% - 357 ccm und Rheomacrodex - 67 ccm.

Abb. 4: N L A Typ II - Darstellung zu Tab. 6



Tab. 7: Säure - Basenverhalten bei Halothannarkosen

Zeitpunkt der Blutentnahme	pH	pCO_2	BÜ
	jeweils mit Standardabweichungen		
Vor Prämedikation	7,413 ± o,o27	4o,3 ± 3,3	+ o,9 ± 1,3
15 Min.nach P	7,4o1 ± o,o32	4o,3 ± 5,o	+ o,1 ± 1,9
3o Min.nach P	7,4o2 ± o,o24	42,2 ± 3,6	+ o,8 ± 1,5
45 Min.nach P	7,385 ± o,oo7	45,2 ± 2,5	+ 1,o ± o,o
Nach Intubation	7,346 ± o,o37	5o,1 ± 6,6	+ o,7 ± 1,8
Operationsbeginn	7,444 ± o,o89	33,9 ± 9,5	- o,4 ± 1,9
3o Min. Op	7,415 ± o,o76	37,5 ± 8,8	- o,6 ± 1,7
6o Min. Op	7,4oo ± o,o91	37,5 ± 9,8	- 1,3 ± 1,7
9o Min. Op	7,423 ± o,o76	35,o ± 9,6	- 1,2 ± 1,7
12o Min. Op	7,434 ± o,o79	33,o ± 9,3	- 1,6 ± 1,7
15o Min. Op	7,397 ± o,o68	34,1 ± 6,8	- 2,3 ± 1,5
18o Min. Op	7,4o5 ± o,o89	35,9 ±12,3	- 2,1 ± 1,1
Nach Extubation	7,331 ± o,o36	45,1 ± 5,7	- 2,7 ± 1,5
3o Min.nach E	7,331 ± o,o41	44,1 ± 6,4	- 2,7 ± 2,5
6o Min.nach E	7,347 ± o,o4o	43,3 ± 7,o	- 2,5 ± 1,7
12o Min.nach E	7,363 ± o,o44	43,1 ± 4,6	- 1,2 ± 2,5
Endwert 18 Uhr	7,393 ± o,o39	38,8 ± 3,3	- 1,o ± 1,9

Tab. 7 zeigt das Verhalten der 23 Patienten umfassenden Halothan - Gruppe. Das Durchschnittsalter in diesem Kollektiv betrug 35,9 Jahre (14 - 59 Jahre), die mittlere Anaesthesiedauer lag bei 171 Minuten.

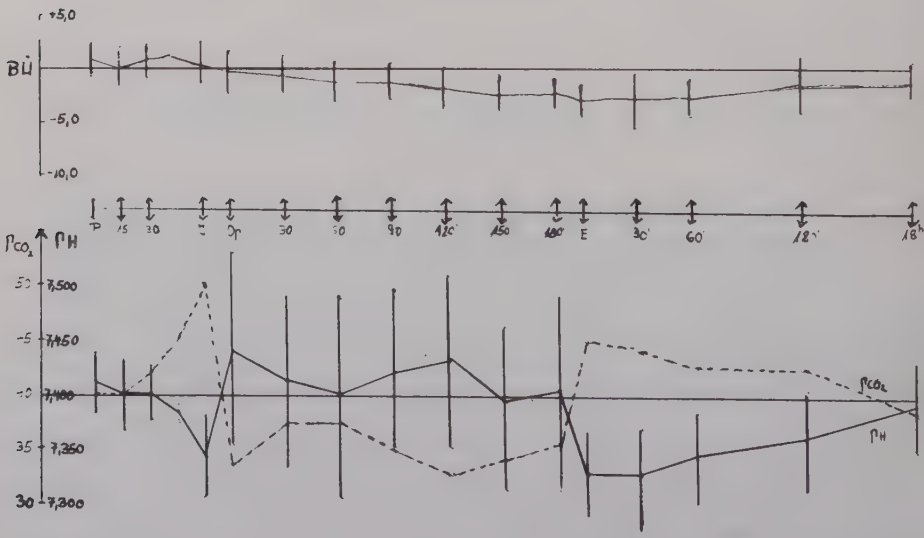
In der Regel wurde folgende Narkosetechnik angewandt:

Ca. 3o Minuten nach Prämedikation Einleitung mit einem Thiobarbiturat (durchschnittlich 322 mg Pentothal®) unter gleichzeitiger Maskenatmung von N_2O/O_2 im Verhältnis 2 : 1. Nach

Relaxierung mit Succinylcholin wenige Minuten Hyperventilation mit dem Atembeutel, dann nach Schleimhautanaesthesie mit Xylocain - Spray endotracheale Intubation, darauf unter Zustrom von o,7 - 1,5 Vol% Halothan assistierte Beatmung bis zum Wiedereintreten der Spontanatmung (in 12 Fällen) oder maschinelle Wechseldruck-beatmung (in 11 Fällen), es wurde dabei stets das halbgeschlossene System benutzt. Die durchschnittliche alveoläre Ventilation während der Operation betrug 5837 ccm/Min. Der mittlere Verbrauch an Succinylcholin (Pantolax) lag bei 18o mg/Anaesthesie. Extubiert wurde üblicherweise am Operationsende, stets jedoch bei ausreichender Spontanatmung.

Der intraoperative Blutverlust wurde mit 364 ccm ermittelt, infundiert wurden neben 63o ccm Blut und 12o ccm Humanalbumin 1128 ccm Lösungen, in der vorgenannten Reihenfolge 489/421/143 ccm.

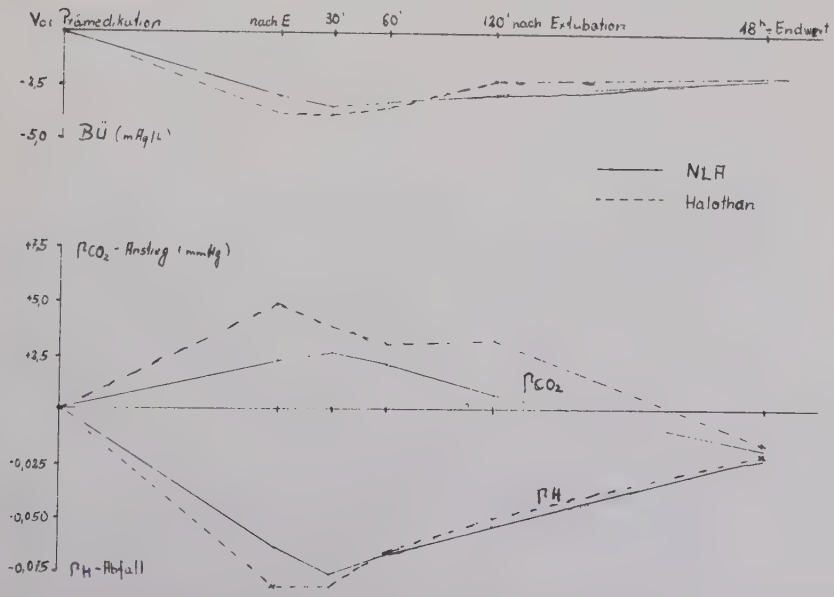
Abb. 5: Halothannarkosen - Darstellung zu Tab. 7



Tab. 8: Relative Veränderungen von pH, pCO_2 und BÜ im postoperativen Verlauf bezüglich der vor Prämedikation erhaltenen Werte.

	pH		pCO_2		BÜ	
	NLA	Halothan	NLA	Halothan	NLA	Halothan
Mittelwerte vor Prämedikation	7,425	7,413	38,2	4o,3	+o,3	+o,9
Differenz zum Mittelwert:						
nach Extubation	-o,o64	-o,o82	+ 2,2	+ 4,8	-2,9	-3,6
3o Min.nach E	-o,o76	-o,o82	+ 2,6	+ 3,8	-3,3	-3,6
6o Min.nach E	-o,o67	-o,o66	+ 2,o	+ 3,o	-3,1	-3,4
12o Min.nach E	-o,o54	-o,o5o	+ o,6	+ 3,2	-2,7	-2,1
Endwert 18 Uhr	-o,o24	-o,o2o	- 1,8	- 1,5	-1,8	-1,9

Abb. 6: Darstellung der aus Tab. 8 hervorgehenden relativen Veränderungen von pH, pCO_2 und BÜ im postoperativen Verlauf.



Tab. 9: Statistische Auswertung - Vergleich zwischen N L A Typ II und Halothannarkosen im postoperativen Säure - Basenverhalten.

pH	$\bar{x}$	$\bar{x}'$	$\bar{x}' - \bar{x}$	s_D	P	S
Nach Extubation	7,361	7,331	-o,o3o	o,o13	< o,o5	+
3o Min.nach E	7,349	7,331	-o,o18	o,o12	o,1o-o,2o	ø
6o Min.nach E	7,358	7,347	-o,o11	o,o11	o,3o-o,4o	ø
12o Min.nach E	7,371	7,363	-o,oo8	o,o19	o,6o-o,7o	ø
Endwert 18 Uhr	7,4o1	7,393	-o,oo8	o,o12	o,5o-o,6o	ø
pCO_2 mm Hg						
Nach Extubation	4o,4	45,1	+4,7	1,978	< o,o5	+
3o Min.nach E	4o,8	44,1	+3,3	1,747	o,o5-o,1o	ø
6o Min.nach E	4o,2	43,3	+3,1	2,o18	o,1o-o,2o	ø
12o Min.nach E	38,8	43,1	+4,3	3,222	o,2o	ø
Endwert 18 Uhr	36,4	38,8	+2,4	1,464	o,1o-o,2o	ø
BÜ m Äq/L						
Nach Extubation	-2,6	-2,7	-o,1	o,581	o,8o-o,9o	ø
3o Min.nach E	-3,o	-2,7	+o,3	o,76o	o,6o-o,7o	ø
6o Min.nach E	-2,8	-2,5	+o,3	o,698	o,6o-o,7o	ø
12o Min.nach E	-2,4	-1,2	+1,2	1,o99	o,2o-o,3o	ø
Endwert 18 Uhr	-1,5	-1,o	+o,5	o,745	o,5o-o,6o	ø

$\bar{x}$ = Mittelwerte der NLA II - Gruppe
$\bar{x}'$ = Mittelwerte der Halothan-Gruppe
$\bar{x}' - \bar{x}$ = Differenz der Mittelwerte
s_D = Standardabweichung der Mittelwertdifferenz
P = Wahrscheinlichkeit
S = Signifikanz

3. Säure - Basen - Gleichgewicht bei unterschiedlichen Ventilationsverhältnissen.

Das Verhalten von pH, pCO_2 und BÜ wird bei 3 Gruppen mit verschiedenen intraoperativen Ventilationsverhältnissen aufgezeigt und auf eventuelle postoperativ auftretende Unterschiede untersucht. Die Aufgliederung der Gruppen ergibt sich aus der folgenden Tabelle.

Tab. 10:

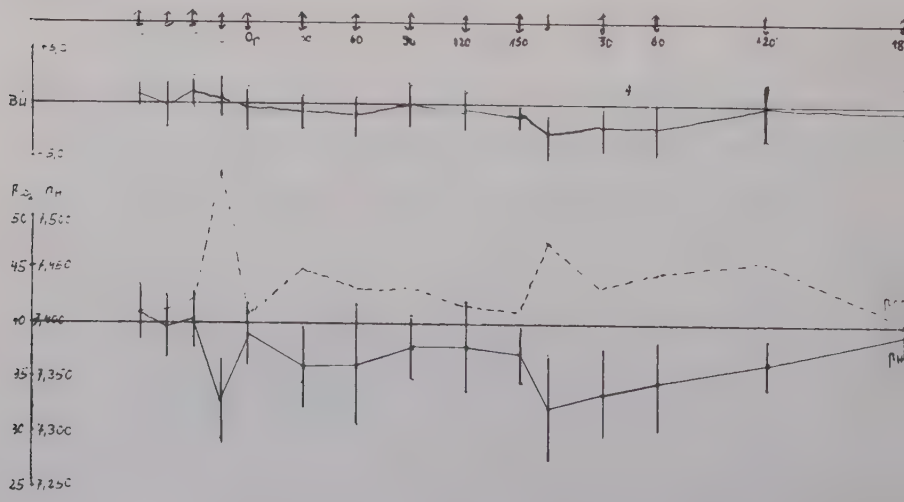
		Zahl der Fälle	Alveoläre Ventilation (ccm)	Durchschnittliche Operationsdauer (Min.)	Anaesthesie Methode		
					Halothan	NLA Hyl	Spinal Hyl
A	Spontanatmung	18	4712	97	14	1	3
B	maschinelle Wechseldruckbeatmung bei chirurg.Pat. mit leichter Hyperventilation	48	8565	126	22	26	
C	maschinelle Wechseldruckbeatmung bei neurochirurg. Patienten mit starker Hyperventilation	24	10416	158	24		

Das jeweilige Verhalten der obengenannten Parameter in den einzelnen Gruppen ergibt sich aus den Tabellen 11 - 13 sowie den entsprechenden graphischen Darstellungen in Abb. 7 - 9.

Tab. 11: A. Säure - Basenverhalten bei Anaesthesien unter erhaltener Spontanatmung.

Zeitpunkt der Blutentnahme	pH	pCO_2	BÜ
	jeweils mit Standardabweichungen		
Vor Prämedikation	7,4o7 ± o,o24	4o,9 ± 3,9	+ o,7 ± 1,1
15 Min.nach P	7,394 ± o,o28	41,o ± 4,9	- o,2 ± 2,3
3o Min.nach P	7,4o1 ± o,o25	41,9 ± 4,9	+ o,9 ± 1,4
Nach Intubation	7,328 ± o,o34	53,6 ± 11,8	+ o,4 ± 1,7
Operationsbeginn	7,387 ± o,o28	4o,7 ± 2,1	- o,6 ± 2,o
3o Min. Op	7,358 ± o,o36	44,9 ± 6,5	- 1,o ± 1,5
6o Min. Op	7,36o ± o,o55	43,o ± 6,3	- 1,1 ± 1,5
9o Min. Op	7,377 ± o,o29	43,o ± 4,4	- o,4 ± 2,o
12o Min. Op	7,377 ± o,o4o	41,5 ± 4,4	- o,7 ± 1,6
15o Min. Op	7,371 ± o,o24	41,o ± 2,3	- 1,3 ± 1,o
Nach Extubation	7,323 ± o,o45	47,3 ± 8,8	- 2,9 ± 1,7
3o Min.nach E	7,337 ± o,o4o	43,3 ± 6,3	- 2,3 ± 2,2
6o Min.nach E	7,348 ± o,o37	44,5 ± 8,7	- 2,3 ± 2,1
12o Min.nach E	7,366 ± o,o22	45,5 ± 6,9	- o,4 ± 2,6
Endwert 18 Uhr	7,391 ± o,o3o	4o,1 ± 3,7	- o,5 ± 2,2

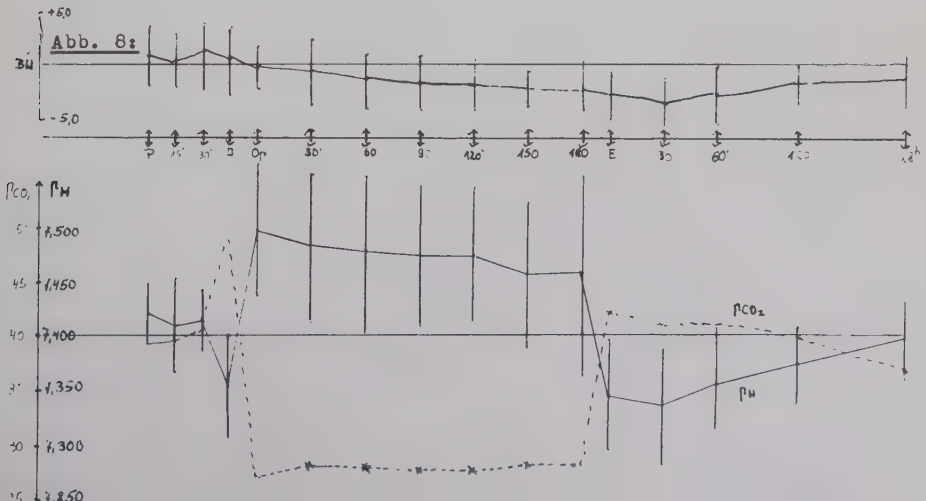
Abb. 7



Tab. 12: B. Säure - Basenverhalten bei Anaesthesien unter masch. Wechseldruckbeatmung mit mäßiger Hyperventilation

Zeitpunkt der Blutentnahme	pH	pCO_2	BÜ
	jeweils mit Standardabweichungen		
Vor Prämedikation	7,42o ± o,o29	39,2 ± 5,1	+ o,9 ± 2,7
15 Min.nach P	7,4o9 ± o,o43	39,5 ± 5,6	+ o,3 ± 2,4
3o Min.nach P	7,413 ± o,o3o	4o,5 ± 5,7	+ 1,1 ± 2,6
Nach Intubation	7,354 ± o,o47	49,7 ± 11,3	+ o,4 ± 3,o
Operationsbeginn	7,498 ± o,o6o	27,1 ± 5,9	- o,4 ± 2,o
3o Min. Op	7,481 ± o,o68	28,1 ± 6,3	- o,8 ± 3,o
6o Min. Op	7,475 ± o,o71	28,o ± 7,o	- 1,5 ± 2,4
9o Min. Op	7,473 ± o,o66	27,7 ± 7,5	- 1,7 ± 2,5
12o Min. Op	7,474 ± o,o63	27,5 ± 7,o	- 1,9 ± 2,3
15o Min. Op	7,456 ± o,o68	28,o ± 3,5	- 2,3 ± 1,5
18o Min. Op	7,457 ± o,o92	28,1 ± 6,2	- 2,4 ± 2,6
Nach Extubation	7,345 ± o,o5o	42,1 ± 6,8	- 2,9 ± 2,2
3o Min.nach E	7,335 ± o,o51	4o,9 ± 4,9	- 3,7 ± 2,5
6o Min.nach E	7,354 ± o,o38	41,1 ± 6,6	- 2,9 ± 2,6
12o Min.nach E	7,373 ± o,o35	39,7 ± 6,o	- 1,9 ± 1,9
Endwert 18 Uhr	7,398 ± o,o37	36,9 ± 4,8	- 1,5 ± 2,9

Abb. 8:



Tab. 13: C. Säure - Basenverhalten bei Anaesthesien unter masch. Wechseldruckbeatmung mit starker Hyperventilation

Zeitpunkt der Blutentnahme	pH	pCO_2	BÜ
	jeweils mit Standardabweichungen		
Vor Prämedikation	7,41o ± o,o3o	39,9 ± 6,3	+ o,6 ± 2,5
15 Min.nach P	7,4o3 ± o,o31	4o,3 ± 6,o	+ o,3 ± 2,5
3o Min.nach P	7,4o2 ± o,o29	41,5 ± 4,7	+ o,9 ± 2,1
Nach Intubation	7,348 ± o,o35	51,1 ± 6,6	+ o,8 ± 2,5
Operationsbeginn	7,529 ± o,o64	25,8 ± 7,5	+ o,3 ± 2,o
3o Min. Op	7,537 ± o,o63	23,7 ± 8,o	- o,2 ± 2,o
6o Min. Op	7,5o4 ± o,o63	23,9 ± 7,6	- 1,4 ± 3,3
9o Min. Op	7,491 ± o,o65	24,7 ± 5,7	- 2,2 ± 3,4
12o Min. Op	7,46o ± o,1oo	28,5 ± 9,5	- 2,3 ± 4,o
15o Min. Op	7,484 ± o,o79	26,3 ± 7,9	- 1,3 ± 3,8
18o Min. Op	7,466 ± o,o73	27,7 ± 5,6	- 2,1 ± 4,2
Nach Extubation	7,324 ± o,o5o	48,9 ± 7,0	- 2,o ± 2,8
3o Min.nach E	7,35o ± o,1o4	44,1 ± 1,2	- 2,8 ± 1,8
6o Min.nach E	7,315 ± o,o54	48,6 ± 7,6	- 2,1 ± 2,8
12o Min.nach E	7,354 ± o,o53	46,3 ± 8,9	- 1,1 ± 2,1
Endwert 18 Uhr	7,411 ± o,o49	39,1 ± 7,3	+ o,4 ± 2,4

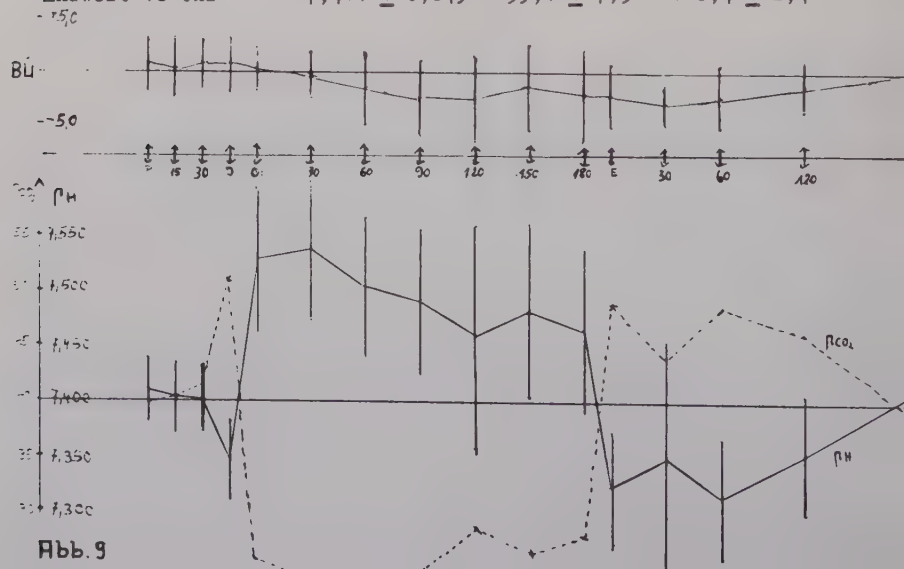
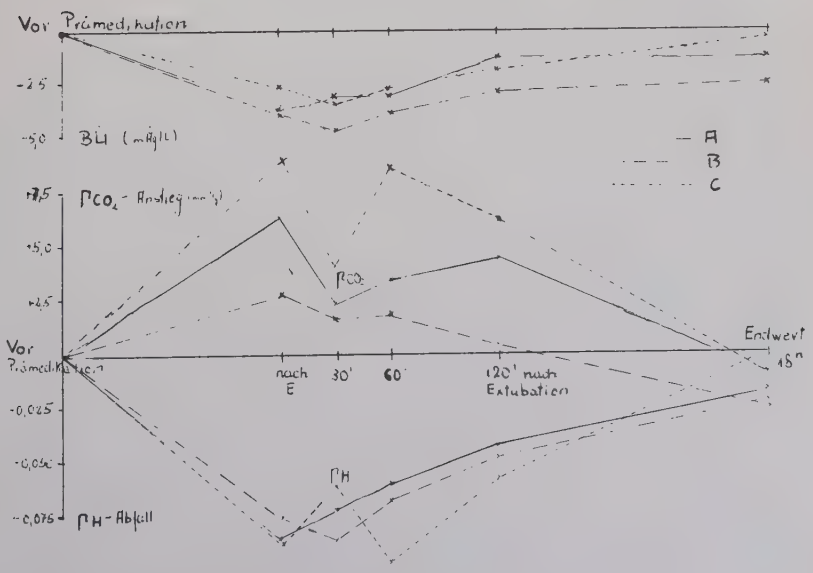


Abb. 9

Tab. 14: Relative postoperative Veränderungen von pH, pCO_2 und BÜ nach unterschiedlichen intraoperativen Ventilationsverhältnissen.

	Gruppe	Mittelwerte vor Prämedikation	Relative Veränderung der Mittelwerte nach Extubation	30 Min nach E	60 Min nach E	120 Min nach E	Endwert 18h
pH	A	7,407	-0,084	-0,070	-0,059	-0,041	-0,016
	B	7,420	-0,075	-0,085	-0,066	-0,047	-0,022
	C	7,410	-0,086	-0,060	-0,095	-0,056	+0,001
pCO_2	A	40,9	+6,4	+2,4	+3,6	+4,6	-0,8
	B	39,2	+2,9	+1,7	+1,9	+0,5	-2,3
	C	39,9	+9,0	+4,2	+8,7	+6,4	-0,8
BÜ	A	+0,7	-3,6	-3,0	-3,0	-1,1	-1,2
	B	+0,9	-3,8	-4,6	-3,8	-2,8	-2,4
	C	+0,6	-2,6	-3,4	-2,7	-1,7	-0,2

Abb. 10: Graphische Darstellung der in Tab. 14 aufgeführten Veränderungen.



Statistische Auswertung

Tab. 15: Vergleich des postoperativen Säure - Basenverhaltens
Gruppe A - Gruppe B

	Versuchsreihe	Mittelwerte		Mittelwertdifferenz $\bar{x} - \bar{x}'$ Standardabweichung der Mw.differenz S_D	Wahrscheinlichkeit P	Signifikanz
pH	I	7,348	7,354	+o,oo6 ± o,o11	o,5o - o,6o	ø
	II	7,391	7,398	+o,oo7 ± o,oo9	o,4o - o,5o	ø
pCO_2	I	44,5	41,1	-3,4 ± 2,1o	o,1o - o,2o	ø
	II	4o,1	36,9	-3,2 ± 1,16	o,oo1 - o,o1	+
BÜ	I	-2,3	-2,8	-o,5 ± o,75	o,4o - o,5o	ø
	II	-o,5	-1,5	-1,o ± o,69	o,1o - o,2o	ø

Tab. 16: Gruppe A - Gruppe C

pH	I	7,348	7,315	-o,o33 ± o,o17	o,o5 - o,1o	ø
	II	7,391	7,411	+o,o2o ± o,o14	o,1o - o,2o	ø
pCO_2	I	44,5	48,6	+4,1 ± 2,7	o,1o - o,2o	ø
	II	4o,1	39,1	-1,o ± 2,o	o,6o - o,7o	ø
BÜ	I	-2,3	-2,1	+o,2 ± o,8	o,8o - o,9o	ø
	II	-o,5	+o,4	+o,9 ± o,8	o,2o - o,3o	ø

Tab. 17: Gruppe B - Gruppe C

pH	I	7,354	7,315	-o,o39 ± o,o13	o,oo1 - o,o1	+
	II	7,398	7,411	+o,o13 ± o,o11	o,2o - o,3o	ø
pCO_2	I	41,1	48,6	+7,5 ± 1,9	o,oo1	+
	II	36,9	39,1	+2,2 ± 1,6	o,1o - o,2o	ø
BÜ	I	-2,8	-2,1	+o,7 ± o,7	o,2o - o,3o	ø
	II	-1,5	+o,4	+1,9 ± o,7	o,oo1 - o,o1	+

Die statistische Auswertung der Gruppenvergleiche 6o Minuten nach Extubation (I) sowie am Operationsabend um 18 Uhr (II), d.h. zwischen 3 1/2 und 8 1/2 Stunden nach Extubation, ist den Tabellen 15 - 17 zu entnehmen. Der Vergleich im postoperativen Verhalten der Gruppen A, B und C führt zu folgenden Ergebnissen:

Gruppe A - Gruppe B: In der Gruppe B ist die durchschnittliche Kohlensäurespannung am Operationsabend mit 36,9 mm Hg am niedrigsten, sie unterscheidet sich darin signifikant vom Vergleichswert der Gruppe A. Ansonsten zeigen sich im postoperativen Verhalten der beiden Gruppen keine größeren oder gar signifikanten Differenzen.

Gruppe A - Gruppe C: In beiden Gruppen, jedoch ausgeprägter in der letzten, treten nach Beendigung der Anaesthesie erhöhte pCO_2 - Werte und erniedrigte pH - Werte auf, ohne daß sich ein signifikanter Unterschied in beiden Kollektiven feststellen läßt.

Gruppe B - Gruppe C: In der Gruppe C ist 6o Minuten nach Extubation mit 7,315 der niedrigste pH - Wert in der postoperativen Phase zu verzeichnen. Er unterscheidet sich ebenso wie die entsprechende Kohlensäurespannung signifikant vom Vergleichswert der Gruppe B. Eine weitere Signifikanz läßt sich für den BÜ am Operationsabend zwischen der Gruppe B mit -1,5 m-Äq/l und der Gruppe C mit + o,4 m-Äq/l feststellen.

Unmittelbare Beeinflussung des Säure - Basengleichgewichts durch die Ventilationsverhältnisse in 2 typischen Beispielen:

Bei dem 1. Fall handelt es sich um einen 41-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand, der sich einer neurochirurgischen Operation (Tantalplastik) unterziehen mußte.

Die Intubation bereitete aus anatomischen Gründen erhebliche Schwierigkeiten, so daß erst der 3. Intubationsversuch gelang. Dabei kam es zu recht erheblichen Veränderungen im Säure-Basenzustand, wie aus den in Tab. 18 aufgeführten Werten zu entnehmen ist.

Tab. 18:

	Dauer (Min.)	pH	pCO_2	BÜ	Puffer-Base	Standard-Bikarbonat Reelles	
vor dem 1. Intubationsversuch	o	7,42o	37	+o,2	53,5	24,o	23,o
nach dem 1. Intubationsversuch	4'	7,285	63	-2,2	52,5	22,3	29,o
nach dem 2. Intubationsversuch	8'	7,255	-	-	-	-	-
nach erfolgter Intubation	1o'	7,245	91	-3,o	55,2	21,8	38,o

Auffallend ist der extreme Anstieg des pCO_2 auf 91 mm Hg während der Intubationsversuche, dies erscheint umso bemerkenswerter, als vor dem 1. Versuch mäßig hyperventiliert und auch zwischen den Versuchen - wenn auch ungenügend - erneut beatmet wurde.

Im 2. Fall spiegelt sich die Wirkung postoperativ auftretender Schmerzen im Säure - Basenzustand wider.

Es handelt sich hierbei um eine 17-jährige Patientin, die wegen einem epiduralen Abszeß zur Operation kam. 1/2 Stunde nach Beendigung der Halothannarkose und Extubation klagte die Patientin bereits über heftige Schmerzen; sie war dabei sehr unruhig und hyperventilierte offensichtlich stark. Die Säure - Basenanalysen lassen eine deutliche respiratorische Alkalose diagnostizieren, wie Tab. 19 zeigt:

Tab. 19:

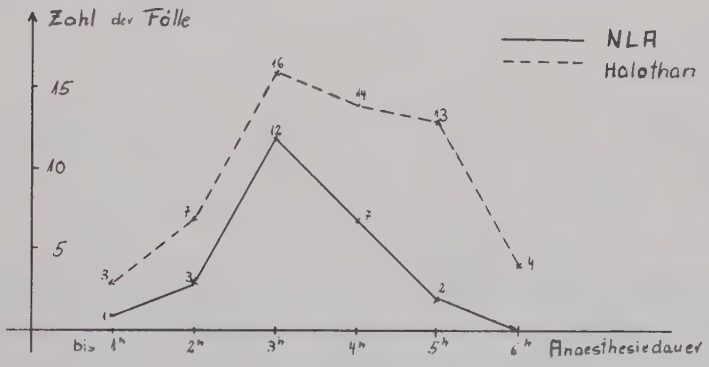
	pH	pCO_2	BÜ	Puffer-Base	Standard-Bikarbonat Reelles	
unmittelbar nach Extubation	7,385	36,5	-2,7	46,7	22,o	21,1
3o Min.nach E bei starken Schmerzen	7,565	19,3	-2,o	46,2	22,3	16,9
6o Min.nach E nach Analgetica-Gabe	7,355	38,8	-3,7	46,6	21,2	21,o

Nach Verabreichung von Analgetica zeigt sich wieder das übliche postoperative Säure - Basenverhalten.

4. Beziehungen zwischen Anaesthesiedauer und postoperativem Verhalten von pH, pCO_2 und Basen- Überschuß.

In diesem Abschnitt werden die relativen Veränderungen der obengenannten Säure - Basenparameter zwischen Prämedikation und 1 Stunde nach Extubation unter besonderer Berücksichtigung der Anaesthesiedauer bei 57 Halothannarkosen und 25 Neuroleptanalgesien untersucht. Hierzu erfolgte die Einteilung der Anaesthesien bei operativen Eingriffen in zeitgleiche Gruppen, deren zahlenmäßige Verteilung aus

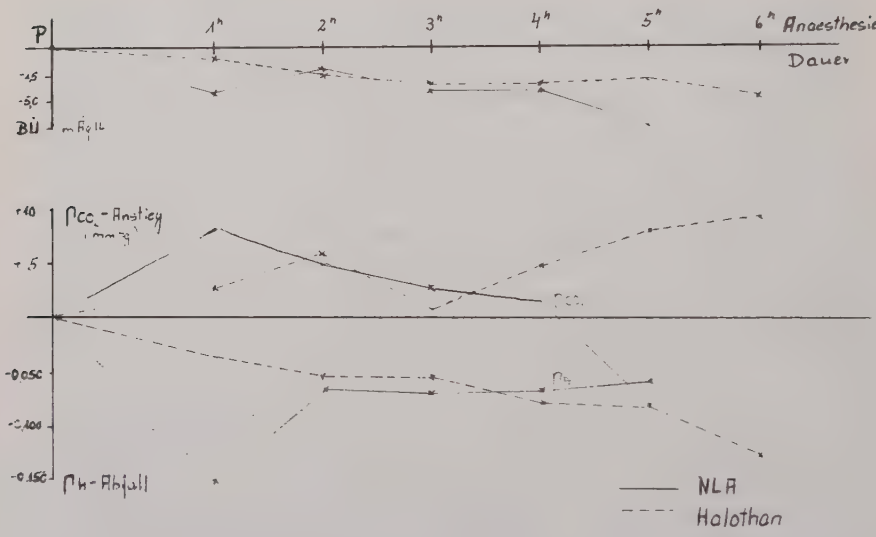
Abb. 11 ersichtlich ist:



Tab. 20: Mittlere Differenzen von pH, pCO_2 und BÜ zwischen Prämedikation und 1 Stunde nach Extubation bei Patienten, die sich Eingriffen mit unterschiedlicher Anaesthesiedauer unterziehen mußten.

Anaesthesie - Dauer	pH		pCO_2		BÜ	
	Halothan	NLA	Halothan	NLA	Halothan	NLA
bis zu 1 Stunde	-0,035	-0,150	+2,9	+8,3	-1,1	-4,3
" 2 Stunden	-0,054	-0,065	+5,9	+5,0	-2,4	-2,1
" 3 Stunden	-0,055	-0,071	+0,7	+2,6	-3,4	-4,0
" 4 Stunden	-0,079	-0,068	+4,8	+1,6	-3,4	-3,9
" 5 Stunden	-0,083	-0,060	+8,0	-8,4	-3,0	-7,4
" 6 Stunden	-0,127		+9,2		-4,6	

Abb. 12: Graphisch dargestelltes Verhalten der in Tab. 20 angegebenen Größen.



III. Säure - Basen - Gleichgewicht bei diagnostischen Eingriffen.

Am Rande soll noch über Säure - Basenveränderungen während diagnostischen Eingriffen in Narkose an Hand von 4 Fällen berichtet werden. Es handelt sich dabei um 4 Patienten, die in Propanididnarkose (Epontol®) bronchoskopiert wurden. Folgende Technik wurde angewandt: Nach 2 - 3 minütiger O_2 - Anreicherung mittels einer Maske Einleitung mit Propanidid, gleich darauf Succinylcholin, kurze O_2 - Hyperventilation, dann Einführen des Bronchoskops und weitere O_2 - Beatmung durch seitlichen Stutzen.

Es wurden bei diesen 4 Patienten jeweils vor Narkosebeginn (a), unmittelbar vor dem Relaxieren (b), am Ende des Eingriffs (c) und nach Erwachen aus der Narkose (d) aus einer hyperämisierten Fingerbeere Capillarblut entnommen und dessen pH, pCO_2 und BÜ bestimmt.

Tab. 21: pH -, pCO_2 -, sowie BÜ - Veränderungen bei 4 Bronchoskopien

Nr.		1	2	3	4	Mittelwerte
Apnoedauer (Minuten)		2,5	4,0	5,0	6,0	4,4
pH	a	7,410	7,360	7,430	7,383	7,396
	b	7,400	7,340	7,387	7,380	7,377
	c	7,320	7,310	7,265	7,315	7,303
	d	7,355	7,373	7,350	7,305	7,346
pCO_2	a	46,0	48,0	37,3	48,0	44,8
	b	48,3	65,3	45,6	48,0	51,8
	c	73,0	63,0	76,0	55,5	66,9
	d	56,0	48,5	53,5	62,0	55,0
BÜ	a	+3,0	-,-	+1,3	+2,0	+1,6
	b	+3,3	+1,9	+1,0	+1,5	+1,9
	c	+4,6	+1,0	-0,3	+0,1	+1,4
	d	+3,0	+1,4	+1,3	+1,3	+1,8

E. BESPRECHUNG

I. Vergleich: Arterielles Blut - Capillarblut

Die ohne die 4 Extremwerte erhaltenen mittleren Differenzen zwischen arteriellem und "arterialisiertem" Capillarblut entsprechen im Wesentlichen den Ergebnissen von DOCRAT und KENNY (22), sowie für pH, nicht jedoch für pCO_2, denen von LIST (49), wenn auch erwähnt werden muß, daß die genannten Autoren das Capillarblut aus dem Ohrläppchen entnommen haben. Die eigenen Werte für pH und pCO_2 bleiben nicht nur deutlich unterhalb der Grenze klinischer Brauchbarkeit, die bezüglich der Differenzen zwischen arteriellem - und Capillarblut - zitiert nach DOCRAT und KENNY (22) - wie folgt angegeben werden: pH $\pm$ o,o25, pCO_2 $\pm$ 2,oo mm Hg und HCO_3^- $\pm$ o,5 m-Äq/l, sondern sie bleiben auch noch innerhalb der Fehlerbreite der benutzten Micromethode. Für die genannten Größen ließ sich kein signifikanter Unterschied zwischen arteriellem Blut aus der Arteria femoralis und Capillarblut aus der hyperämisierten Fingerbeere nachweisen.

Der Basen- Überschuß (BÜ) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, daß sich die mittlere Differenz der Vergleichswerte an der oberen Grenze der klinischen Brauchbarkeit befindet und bei einer Abweichung t = 2,44 die Wahrscheinlichkeit P zwischen o,o2 - o,o1 liegt, d.h., sich signifikant von den entsprechenden arteriellen Werten unterscheidet. Betrachtet man das Gesamtkollektiv von 49 Vergleichsuntersuchungen, so führt allein der Einfluß von 4 Extremwerten zu wesentlich veränderten Ergebnissen. Lediglich für pH

läßt sich bei einer Wahrscheinlichkeit P = o,1o - o,2o keine Signifikanz nachweisen, dagegen bieten pCO_2 mit P = o,o5 - o,o2 und BÜ mit P = o,o2 - o,o1 signifikante Unterschiede zwischen arteriellem Blut und Capillarblut. Es ist auffallend, daß alle extremen Differenzen in gleicher Weise nach langdauernden Operationen in Halothannarkose unter den Zeichen einer Zentralisation des Kreislaufs auftreten.

Ähnliche Kreislaufverhältnisse lagen im Gesamtkollektiv der 1284 Säure - Basenanalysen noch bei 1o weiteren Blutentnahmen vor, in allen übrigen Fällen war die Fingerbeere rosig und ließ sich gut hyperämisieren.

Es bleibt abschließend einschränkend festzustellen, daß die Verwendung von Capillarblut als Ersatz für arterielles Blut zum Zweck einer genauen Beurteilung der Säure - Basenverhältnisse im Zustand einer Kreislaufzentralisation zumindest problematisch bleibt, insbesondere dann, wenn eine Hyperamie der Entnahmestelle nicht zu erreichen ist.

II. Säure - Basen - Gleichgewicht bei operativen Eingriffen.

1. Einfluß der Prämedikation auf das Säure - Basenverhalten.

Die Mittelwerte vor und nach Prämedikation differieren bei der Thalamonal - Gruppe nur geringfügig, immerhin zeigt sich 3o Minuten nach Prämedikation in der Erhöhung des pCO_2 um 1,5 mm Hg und gleichzeitigem mittleren pH - Abfall um o,oo7 Sörensen - Einheiten bei nahezu konstantem BÜ eine leichte alveoläre Hypoventilation, die wohl

hauptsächlich zu Lasten der atemdepressiven Fentanyl - Komponente des Thalamonals geht und bereits von LAWIN und Mitarbeiter (45) in ähnlicher Weise beschrieben wurde. Auch BEERHALTER und HUTSCHENREUTER (7) beobachteten ein derartiges Verhalten nach Prämedikation mit Thalamonal.

Die Dolantin - Gruppe zeigt nach 3o Minuten ein entsprechendes Verhalten, dabei ist allerdings ein stärkerer pCO_2 - Anstieg um 2,4 mm Hg zu verzeichnen, auch hier zeigt sich keine nennenswerte BÜ - Änderung. Ein signifikanter Unterschied im Säure - Basenverhalten nach Prämedikation mit Thalamonal bzw. Dolantin läßt sich 3o Minuten nach intramuskulärer Injektion nicht nachweisen.

2. Gegenüberstellung N L A Typ II - Halothannarkosen

Wie aus Tab. 8 und Abb. 6 erkennbar wird, zeigen die postoperativen Säure - Basenanalysen nach 24 Neuroleptanalgesien und 23 Halothannarkosen in beiden Gruppen eine mäßige Tendenz zur metabolischen Azidose. Dabei liegen die pH - Werte in der postoperativen Phase nach Halothannarkosen durchweg etwas niedriger als nach Neuroleptanalgesien. Die Kohlensäurespannungen steigen bei beiden Gruppen postoperativ an, halten sich aber noch im Normbereich. Der Basen - Überschuß zeigt nach beiden Anästhesiemethoden kein wesentlich unterschiedliches Verhalten, die Werte sind jeweils in Richtung metabolische Azidose verschoben, am deutlichsten 3o Minuten nach Extubation, befinden sich am Operationsabend jedoch wieder innerhalb der Norm.

GEMPERLE und GRÜNINGER (29) haben bei einem Vergleich von 5o Blutgasanalysen nach N L A Typ II mit 2o Blutgasuntersuchungen nach Halothannarkosen die Werte für pCO_2, pH und Standard - Bikarbonat 1o Minuten nach Extubation im Normbereich gefunden.
In den vorliegenden Untersuchungen waren die beiden letztgenannten Größen sowohl unmittelbar nach Extubation als auch noch 3o Minuten später in metabolisch saure Bereiche verschoben und erreichten zum Teil erst 2 Stunden nach Extubation wieder die untere Normgrenze. Dagegen kann die Feststellung der obengenannten Autoren über eine relativ niedrigere Kohlensäurespannung nach N L A Typ II bestätigt, und für die Zeit unmittelbar nach Extubation statistisch gesichert werden. Zu demselben Zeitpunkt ergibt sich eine auch von GEMPERLE und GRÜNINGER (29) festgestellte signifikante Differenz zwischen dem stärker abgefallenen pH - Wert nach Halothannarkosen und den entsprechenden Werten nach NLA Typ II. Eine Neigung zur Hypoventilation nach der letztgenannten Anästhesiemethode war zu keinem Zeitpunkt nachweisbar, auch hierin besteht Übereinstimmung mit den zitierten Autoren. Diese Beobachtung deckt sich auch mit den Untersuchungsergebnissen von RICHTER (72). Lediglich GRABOW und L'ALLEMAND (31) fanden nach Thoraxeingriffen in Halothannarkose wie auch in Neuroleptanalgesie eine pCO_2 - Erhöhung auf 45 - 5o mm Hg während der Aufwachphase. Aus zahlreichen Publikationen geht hervor, daß eine postoperative Ateminsuffizienz allerdings nach Inhalationsnarkosen und NLA Typ I beobachtet werden konnte (5,25,54,65). So berichten NUNN und PAYNE (65) über eine postoperativ auftretende Hypoxämie u.a. nach Halothannarkosen mit erhaltener Spontanatmung; sie sehen deren Ursache in Ventilations- und Perfusionsstörungen innerhalb der Lunge. MAURATH (54) hingegen betont, daß während der Narkose

die Gefahren seitens der Kohlensäure drohen und erst in zweiter Linie durch eine Sauerstoffuntersättigung, er, wie auch BARK (5) empfehlen deshalb eine Hyperventilation um 2 - 3 Liter/Min., um genügend CO_2 abzusaugen.

LAWIN und Mitarbeiter (45) stellten bei ihren Blutgasanalysen nach Neuroleptanalgesien mit Thalamonal am Operationsende und 1 Stunde nach Operationsende bei fast allen untersuchten Patienten eine Tendenz zur metabolischen Azidose fest. Die Mittelwertdifferenz zwischen Prämedikation und Operationsende geben die Untersucher für pH - o,o5 und für Standard - Bikarbonat - 2,5 m-Äq/l an, dies entspricht den eigenen Werten zum Zeitpunkt der Extubation: pH - o,o64 und BÜ - 2,9 m-Äq/l. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt RICHTER (72) nach NLA mit der von HENSCHEL beschriebenen Technik; die vergleichbaren, nur 1o Min. später untersuchten Werte betragen für pH - o,o4 und Standard-Bikarbonat - 2,o m-Äq/l. GRABOW und L'ALLEMAND (31) finden nach Thoraxoperationen in NLA Typ II (nicht jedoch in Halothannarkose) sogar eine ausgeprägte metabolische Azidose mit niedrigstem Standardbikarbonatgehalt in der 6. postoperativen Stunde.

3. Säure - Basen - Gleichgewicht bei unterschiedlichen Ventilationsverhältnissen.

Es wurde das Säure - Basenverhalten bei Anaesthesien mit Spontanatmung (Gruppe A), maschineller Wechseldruckbeatmung mit leichter (Gruppe B) und mit starker (Gruppe C) Hyperventilation in den Tab. 11 - 13, sowie in den Abb. 7 - 9 aufgezeigt und ihr postoperatives Verhalten in Tab. 15 gegenübergestellt und statistisch ausgewertet,

außerdem die relativen Veränderungen in der postoperativen Phase von den Werten vor Anaesthesiebeginn in Tab. 14 für die einzelnen Gruppen verfolgt.

Allen Gruppen ist ein gleichsinniges Verhalten unmittelbar nach Intubation und Extubation eigen, wobei sich jeweils ein starker pCO_2 - Anstieg mit einem gleichzeitigem Abfall des pH, z.T. auch des BÜ verbindet. Ebenfalls gemeinsam für die 3 Kollektive erreichen pH, pCO_2 und BÜ ihre maximale postoperative Abweichung von der Ausgangslage in der Zeit zwischen Extubation bis eine Stunde danach, um spätestens am Operationsabend um 18 Uhr, d.h., 3 1/2 - 8 1/2 Stunden nach Operationsende wieder im Normbereich zu liegen. Ein weiteres gemeinsames Charakteristikum ist die intra- und postoperative Tendenz des BÜ, progressiv in negative Bereiche abzusinken.

Bei eingehender Prüfung der in Tab. 11 dargestellten Ergebnisse fällt zunächst auf, daß in Gruppe A intraoperativ keine über 45 mm Hg erhöhte Kohlensäurespannungen festzustellen sind. HOLMDAHL und PAYNE (34) berichten hingegen über einen fortschreitenden pCO_2 - Anstieg von 4o auf 5o mm Hg ohne Veränderungen des pH und der Standardbikarbonatwerte unter Halothannarkose während Spontanatmung. Ein pCO_2 - Anstieg mit Tendenz zur respiratorischen Azidose konnte nur postoperativ nachgewiesen werden, die Werte halten sich jedoch noch im oberen Normbereich.
Die Gruppe B bietet intraoperativ wie erwartet das Bild einer respiratorischen Alkalose; in der ersten Stunde nach Extubation besteht bei normalen pCO_2 - Werten eine mäßige metabolische Azidose.

Gruppe C zeigt intraoperativ ein ähnliches Verhalten, die respiratorische Alkalose ist etwas ausgeprägter, das entspricht durchaus der starken Hyperventilation mit einer alveolären Ventilation von 1o41o ccm/Min. und einem prozentualen CO_2 - Anteil in der Exspirationsluft von 2,9 - 3,4 %. Postoperativ überwiegt in dieser Gruppe bei geringfügig über 45 mm Hg erhöhten Kohlensäurespannungen eine respiratorische Azidose, die als Reaktion auf die langdauernde Hyperventilation aufzufassen ist. Diese Einschränkung der Ventilation unter die Norm wird auch von BÜHLMANN und HOTZ (14) an einem typischen Beispiel demonstriert.
Eine metabolische Azidose, wie sie KAMPSCHULTE (4o) 2 Stunden nach neurochirurgischen Eingriffen in NLA bei kontrollierter Hyperventilation feststellte, konnte nicht beobachtet werden.

Von verschiedenen Autoren wird auf die Gefahr einer metabolischen Azidose nach langdauernder Hyperventilation hingewiesen (59,67). PAPADOPOULOS und KEATS (67) stellten bei Untersuchungen an anaesthesierten Patienten fest, daß eine Hyperventilation mit pCO_2 - Werten zwischen 15 - 20 mm Hg neben der respiratorischen Alkalose auch eine Tendenz zur metabolischen Azidose zur Folge hat. Sie fanden nach 4 Stunden Hyperventilation ein Absinken der Puffer - Base bis maximal 3,9 m-Äq/l. Auch die in Abb. 8 und 9 genannten Werte zeigen diese Tendenz; nach 3 Stunden Hyperventilation beträgt nier die Abnahme des BÜ vom entsprechenden Bezugswert nach Prämedikation in Gruppe C maximal 3,o m-Äq/l, in Gruppe B sogar 3,5 m-Äq/l

MILLAR und MARSHALL (59) berichten in ihren Ausführungen über das Auftreten einer relativen, nicht respiratorischen Acidaemie unter 5 Bedingungen: 1. während Spontanatmung bei erhöhten pCO_2 - Werten,

2. während Hyperventilation bei neurochirurgischen Eingriffen, 3. während Hypothermie durch Oberflächenkühlung, 4. bei Wiedereintreten der Spontanatmung nach mechanischer Hyperventilation und 5. in der frühen postoperativen Periode. In den Punkten 1 und 2, sowie 4 und 5, besteht Übereinstimmung mit dem Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen. Zu erwähnen ist noch, daß der Höhepunkt der metabolischen Azidoseneigung jeweils innerhalb der ersten Stunde nach Extubation liegt.

Während eine Hyperventilation bei neurochirurgischen Operationen u.a. eine verminderte Blutungsbereitschaft und damit eine bessere Übersichtlichkeit im Operationsfeld über die zur Vasoconstriction führende erniedrigten Kohlensäurespannungen zum Ziele hat, wird von BARK (5) und MAURATH (54) bei jeder künstlichen Beatmung in Narkose eine Hyperventilation um wenigstens 2 - 3 Liter/Min. für nötig erachtet, da das Atemminutenvolumen der Ausgangsspontanatmung für die kontrollierte Atmung nicht ausreicht, um einen CO_2 - Anstieg und eine Acidaemie zu vermeiden, wie BARK (5) festgestellt hat. Zur Aufrechterhaltung einer möglichst physiologischen Ventilation in Narkose empfehlen BÜHLMANN und HOTZ (14) sowie REICHEL und HARRFELDT (7o) eine fortlaufende Analyse der Alveolarluft auf ihren CO_2 - Gehalt mit dem URAS. Die Ventilation sollte dabei so gesteuert werden, daß der CO_2 - Gehalt bei 4 - 5 Vol % liegt.

4. Beziehungen zwischen Anaesthesiedauer und postoperativem Verhalten von pH, pCO_2 und Basen - Überschuß.

Aus Tab. 2o und Abb. 12 wird eine Verschiebung des postoperativen Säure - Basengleichgewichts in Richtung metabolische Azidose ersichtlich. Diese Tendenz verstärkt sich bei der Halothangruppe nahezu linear mit der Anaesthesie- und damit auch der Operationsdauer. Demgegenüber ist bei der NLA - Gruppe keine mit steigender Anaesthesiedauer weiter zunehmende Azidoseneigung zu beobachten, wenn auch berücksichtigt werden muß, daß das relativ kleine NLA - Kollektiv nicht dieselbe Aussagekraft besitzt.
Die dargestellten Ergebnisse stehen in Widerspruch zu Untersuchungen von DOBKIN (19),der selbst nach langdauernden Anaesthesien keine Anzeichen einer Säureanhäufung im Blut finden konnte. In 6o pH - Bestimmungen bei Halothannarkosen mit künstlicher Beatmung und einer durchschnittlichen Anaesthesiedauer von 16o Minuten fielen die von ihm errechneten postoperativen Mittelwerte nicht unter den Stand vor Anaesthesiebeginn ab.

III. Säure - Basen - Gleichgewicht bei diagnostischen Eingriffen.

Es wird über Säure - Basenanalysen bei 4 Bronchoskopien berichtet und das Ergebnis in Tab. 21 dargestellt. Bei einer mittleren Apnoedauer von 4,4 Minuten ist dabei umgerechnet auf 1 Minute ein pH - Abfall von o,o17 Sorensen - Einheiten, ein pCO_2 - Anstieg von 3,4 mm Hg und eine BÜ - Verminderung von o,1 m-Äq/l zu verzeichnen.

Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit entsprechenden Untersuchungen anderer Autoren (24,27,47,48).

Als wirkliches Problem bei der Narkosebronchoskopie bezeichnet LIST (47,48) die CO_2 - Anhäufung im Gewebe und Blut. Er fand während 11 Bronchoskopien in Allgemeinnarkose mit Propanidid (Epontol®) unter Benutzung der Sauerstoff - Insufflationsmethode bei einem mittleren pH - Abfall von o,o28 Einheiten eine pCO_2 - Erhöhung um 3,3 mm Hg/Min. Apnoe. Bei entsprechenden Untersuchungen in Thiopentalnarkose beobachtete er lediglich ein pCO_2 - Anstieg von 2,6 mm Hg/Min. In anderen Mitteilungen von FRUMIN und Mitarbeiter (27) sowie EGER und Mitarbeiter (24) werden Durchschnittswerte von 3,4 mm Hg bzw. 3,o mm Hg angegeben.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Am Institut für Anaesthesie der Universitätskliniken Homburg wurden 1284 Säure - Basenanalysen nach der ASTRUP - Micromethode bei 9o Patienten aller Altersgruppen durchgeführt, während sich diese in der Chirurgischen und Neurochirurgischen Klinik diagnostisch oder therapeutisch notwendigen Operationen unterziehen mußten. Bis auf die Ausklammerung von Thorakotomien wurde keine besondere Auswahl hinsichtlich des durchzuführenden Eingriffs getroffen, es handelt sich um das normale Operationsgut der genannten Kliniken.

Die Microblutuntersuchungen wurden in jeweils gleichbleibenden zeitlichen Intervallen vor, während und nach 55 chirurgischen und 35 neurochirurgischen Operationen in Halothannarkose, Neuroleptanalgesie Typ II oder Spinalanaesthesie ausgeführt. Mit der ASTRUP - Technik wurden pH, pCO_2, BÜ, Puffer-Base, Standardbikarbonat und Reelles Bikarbonat bestimmt und die ersten 3 Größen jeweils zur statistischen Auswertung herangezogen. Daneben sind bei den Blutentnahmen das Atemminutenvolumen, Atemfrequenz, bei neurochirurgischen Patienten außerdem mit Hilfe des URAS die endexspiratorische CO_2 - Konzentration ermittelt worden.

Zu vergleichenden Untersuchungen wurde in 49 Fällen nach Narkoseeinleitung eine Arteria femoralis punktiert und gleichzeitig mit Entnahme von arterialisiertem Capillarblut aus einer hyperämisierten Fingerbeere arterielles Blut entnommen und die genannten

Säure - Basenwerte in beiden Proben bestimmt und verglichen. Dabei bot sich zur pH - und pCO_2 - Bestimmung in der Verwendung von arterialisiertem Capillarblut aus der Fingerbeere an Stelle von arteriellem Blut und des damit verbundenen Aufwands einer Arterienpunktion ein vollgültiger Ersatz an. Voraussetzung bleibt - wie an Hand von 4 stark abweichenden Werten dargestellt wurde - die Möglichkeit einer ausreichenden "Arterialisation" der Entnahmestelle, d.h., gut durchbluteter und gut zu hyperämisierender Akren. Die BÜ - Werte des Capillarblutes zeigten in den vorliegenden Untersuchungen eine mäßige Abweichung von den entsprechenden arteriellen Werten, die sich jedoch als statistisch signifikant erwies. Beim Durchsehen der Literatur konnte festgestellt werden, daß DOCRAT und KENNY (22) sowie LIST (49) im Wesentlichen zu ähnlichen Ergebnissen gelangt waren.

Bei der Darstellung des Säure - Basen - Gleichgewichts bei operativen Eingriffen wurde bereits nach Wirkungseintritt der Prämedikation eine Reaktion der Säure - Basenparameter erkennbar. Wie schon von LAWIN und Mitarbeiter (45) sowie BEERHALTER und HUTSCHENREUTER (7) beschrieben, besteht diese in einer leichten alveolären Hypoventilation, ersichtlich an einem geringgradigen pCO_2 - Anstieg mit entsprechendem pH - Abfall bei unveränderten BÜ - Werten. Dieses Verhalten konnte gleichermaßen nach Prämedikation mit Atropin - Thalamonal wie auch mit Atropin - Dolantin beobachtet werden. Nach Injektion einer Dolantin-Prämedikation von durchschnittlich 81,5 mg war jedoch ein etwas stärkerer Anstieg der Kohlensäurespannung zu verzeichnen als nach Thalamonal-Medikation mit einem durchschnittlichen Anteil von o,o87 mg Fentanyl, das ebenso wie Dolantin u.a. eine atemdepressive Wirkung besitzt.

Das Eintreten einer alveolären Hypoventilation kann dahingehend gedeutet werden, daß eine ausreichende Sedierung und Schmerzfreiheit mit der jeweiligen Medikation und Dosierung erreicht worden ist.

Bei der Gegenüberstellung von 24 Neuroleptanalgesien Typ II und 23 Halothannarkosen mit vergleichbarem Operationsgut ergab sich bei der ersten Gruppe intraoperativ das Bild einer respiratorischen Alkalose, die auf eine Hyperventilation durch die maschinelle Beatmung zurückgeführt werden konnte, (mittlere alveoläre Ventilation 8163 ccm/Min.), während bei der Halothangruppe in 12 Fällen die Spontanatmung erhalten blieb, was sich auch in einer durchschnittlichen alveolären Ventilation von nur 5837 ccm/Min. niedergeschlagen hat. Sprunghafte Änderungen der Säure - Basenparameter in Richtung respiratorische Azidose zusammen mit einer geringfügigen Tendenzzunahme zur metabolischen Azidose waren in beiden Kollektiven jeweils nach Intubation und Extubation erkennbar. Postoperativ zeigte sich unmittelbar nach Extubation ein signifikant unterschiedliches Verhalten von pH und pCO_2 beider Gruppen: die Halothangruppe bot zu diesem wie auch zu späteren Zeitpunkten (wenn auch in der Folge nicht so ausgeprägt) eine Verschiebung zur respiratorischen Azidose, während sich die postoperativen pH - und pCO_2 - Werte nach Neuroleptanalgesien Typ II im Normbereich hielten. Über relativ niedrigere bzw. normale Konlensäurespannungen nach Neuroleptanalgesien Typ II wurde in der Literatur berichtet (29,72).
Sowohl in der Halothan - wie auch in der NLA - Gruppe wurde, bezugnehmend auf die relativen Veränderungen vom jeweiligen

Ausgangswert, postoperativ außerdem eine nahezu gleich starke Tendenz zur metabolischen Azidose beobachtet. Untersuchungen anderer Autoren (45,72,31) führten zu ähnlichen Ergebnissen, dagegen ist in einer Arbeit (29) über normale Standardbikarbonat - Werte nach NLA Typ II berichtet worden. Es sei noch festgehalten, daß in beiden Gruppen die postoperativ stärksten Abweichungen von der Ausgangslage innerhalb der 1. Stunde nach Extubation verzeichnet werden konnten, und alle Werte am Operationsabend (3,5 - 8,5 Stunden nach Extubation) wieder zur Norm zurückgekehrt waren.

Das Säure - Basenverhalten während und nach Operationen in Narkose mit unterschiedlichen Atmungs - und Beatmungsverhältnissen unter der Operation wurde verfolgt und analysiert. In 18 Fällen blieb die Spontanatmung erhalten, in allen anderen Fällen wurde kontrolliert mit Wechseldruck beatmet, darunter während 24 intracraniellen Eingriffen stark hyperventiliert, die übrigen 48 Patienten wurden während chirurgischen Eingriffen mäßig hyperventiliert. Die durchschnittliche Operationsdauer, die mittlere alveoläre Ventilation sowie die Anaesthesietechnik der 3 Gruppen wurde mitgeteilt. Ein gemeinsames Verhalten konnte entsprechend den obengenannten Ergebnissen bei Halothannarkosen und NLA Typ II nach Intubation und Extubation aufgezeigt werden; ebenso waren postoperativ die stärksten Abweichungen von den Werten vor Anaesthesiebeginn wieder innerhalb der ersten Stunde nach Extubation festzustellen.

Während Spontanatmung in Narkose lagen die pCO_2 - Werte im oberen, und die pH - Werte im unteren Normbereich, ohne daß die geringgradige Hypoventilation die Grenzen zur respiratorischen Azidose

überschritt. Bei maschineller Beatmung wurde der Säure - Basenzustand wie erwartet von dem Bild einer respiratorischen Alkalose beherrscht. Die Unterschiede in den Astrup - Werten zwischen den Gruppen mit mäßiger und starker Hyperventilation waren lediglich gradueller Natur. Eine Tendenz zur metabolischen Azidose bestand sowohl nach Spontanatmung als auch nach künstlicher Beatmung während der Anaesthesie, sie zeichnete sich bereits intraoperativ ab und schien unabhängig von den Ventilationsverhältnissen zu sein.
Als Reaktion auf eine starke Hyperventilation wurde nach Anaesthesieende eine deutliche, über 2 Stunden anhaltende Hypoventilation erkennbar. Eine Stunde nach Extubation war hierbei ein signifikanter Unterschied zum Säure - Basenverhalten nach "üblicher" Hyperventilation bei chirurgischen Operationen nachzuweisen: Während sich die Kohlensäurespannung nach mäßiger Hyperventilation postoperativ im Normbereich hielt, reagierte sie nach starker Hyperventilation mit einem deutlichen Anstieg verbunden mit einem entsprechenden pH - Abfall.

Es wurde abschließend zum Thema 'Säure - Basen - Gleichgewicht bei operativen Eingriffen' gezeigt, daß nach 57 Halothannarkosen die sich bereits während der Operation abzeichnende Tendenz zur metabolischen Azidose postoperativ mit zunehmender Anaesthesie - und Operationsdauer fast linear zunahm. Nach 25 Neuroleptanalgesien Typ II war ebenfalls postoperativ eine Azidoseneigung vorhanden, ein Zusammenhang mit der Anaesthesiezeit konnte jedoch -

möglicherweise infolge der relativ kleinen Zahl - nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Am Rande wurde über Säure - Basenveränderungen während 4 Narkose - Bronchoskopien berichtet und übereinstimmend mit entsprechenden Hinweisen in der Literatur (24,27,47,48) während der Bronchoskopie pro Minute Apnoedauer ein Kohlensäureanstieg von 3,4 mm Hg sowie ein pH - Abfall von o,o17 Sorensen - Einheiten gefunden. Die Basen - Überschußwerte zeigten keine nennenswerten Veränderungen.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Albers, C.: Anaesthesist 11, 43 (1962)

2. Astrup, P.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 8, 33 (1956)

3. Astrup, P.: Jorgensen, K., Siggaard Andersen, O., und Engel, K.: Lancet I, 1035, (1960)

4. Baer, D.M.: "Die klinische Verwendung der Astrup-pH-, pCO_2-und Säure/Basen-Überschuß-Bestimmung". Sonderdruck Fa.Radiometer AS 32 Copenhagen,Denmark

5. Bark, J.: Anaesthesist 1, 178 (1952)

6. Barth, L. und Meyer, M.: "Moderne Narkose", Gustav Fischer Verl. Stuttgart 1965

7. Beerhalter, H. und Hutschenreuter, K.: Schriftenreihe Anaesthesiologie und Wiederbelebung 18, 64, Springer-Verl.Berlin - Heidelberg - New York 19

8. Berg, D., Kubli, F., Albrecht-Bellingrath, W. und Seidl, S.: Mschr. f. Kinderheilkunde 115, 448, 1967

9. Black, G.W., Linde, H.W., Dripps, R.D. und Price, H.L.: Brit.J.Anaestn. 31, 238, (1959)

10. Black, G.W. und McKane, R.V.: Brit.J.Anaestn. 37, 409, (1965)

11. Bonhoeffer, K.: Chirurg 38, 115, (1967)

12. Boyan, C.P., Howland, W.S.: Anesth.Analg.(Cleveland) 44, 270, (1965)

13. Bücherl, E.S.: Klin.Med.(Wien) 20, 197, (1965)

14. Bünlmann, A. und Hotz, M.: Helv.Med.Acta 4/5, 532, (1951)

15. Bunker, J.P.: Anesthesiology 27, 446, (1966)

16. Burnap, T.K., Galla, S.J. und Vandam, L.: Anesthesiology 19, 307, (1958)

17. Davenport, H.W.: "The ABC of Acid-Base Chemistry", University of Chicago Press, Chicago 1963

18. De Castro, J., und Mundeleer, P.: Anaesthesist 11, 1o, (1961)

19. Dobkin, A.B.: Anesthesiology 2o, 1o, (1959)

2o. Dobkin, A.B., Harland, J.H. und Fedoruk, S.: Anesthesiology 21, 13, (196o)

21. Dobkin, A.B. und Song, Y.: Anesthesiology 23, 601, (1962)

22. Docrat, K. und Kenny, S.: Brit.J.Anaesth. 37, 84o, (1965)

23. Documenta Geigy: "Wissenschaftliche Tabellen" (196o)

24. Eger, E.J. und Severinghaus, J.W.: Anesthesiology 22, 419, (1961)

25. Ellison, R.G., Ellison, L.T. und Hamilton, Wm.F.: Ann.Surg. 141, 375, (1955)

26. Freier, E.F., Clayson, K.J. und Benson, E.S.: Clin.Chim.Acta 9, 348, (1964)

27. Frumin, M.J., Epstein, R.M. und Cohen, G.: Anesthesiology 1o, 789, (1959)

28. Gambino, S.R.: Am.J.Clin.Path. 32, 298, (1959)

29. Gemperle, M. und Grüninger, B.: Anaesthesist 13, 6, (1964)

3o. Gemperle, M.: Schriftenreihe 'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 9, 1o3 Springer-Verl.Berlin - Heidelberg - New York 1966

31. Grabow, L. und L'Allemand, H.: Schriftenreihe 'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 9, 99 Springer-Verl. Berlin - Heidelberg - New York 1966

32. Gürtner, Th., Doenicke, A. und Spiess, W.: Anaesthesist 13, 183, (1964)

33. Hollmèn, A., Hakalehto, J., Lauritsalo, K. und Mattila, M.A.K.: Brit.J.Anaesth. 38, 191, (1966)

34. Holmdahl, M.H. und Payne, J.P.: Acta Anaesth.Scand. 4, 173, (1960)

35. Howland, W.S. Schweizer, O. und Murphy, T.W.: Acta Anaesth.Scand. 8, 191, (1964)

36. Hügin, W.: Anaesthesist 13, 306, (1964)

37. Hutschenreuter, K.: Bull.Soc.Int.Chir. 20, 160, (1961)

38. Johnson, B.D.: Brit.J.Anaesth. 28, 20, (1956)

39. Johnstone M. und Malhotra, J.W.: Brit.J.Anaesth. 34, 57, (1962)

40. Kampschulte, St.: Schriftenreihe'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 18, 43 Springer-Verl. Berlin - Heidelberg - New York 1966

41. Kapferer, J.M.: Arch.Klin.Chir. 279, 585, (1954)

42. Kirchner, E.: Anaesthesist 6, 257, (1957)

43. Knudsen, E.J. und Hansen, P.: Acta Anaesth.Scand. 6, 29, (1962)

44. Kühlmayer, R.: Anaesthesist 6, 253, (1957)

45. Lawin, P., Badran, H., Buchbinder, W., Herden, H., und Lafontant, O.: Schriftenreihe'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 18, 20, Springer-Verl. Berlin - Heidelberg - New York 1966

46. Linderholm, H. und Norlander, O.: Acta Anaesth.Scand. 2, 1, (1958)

47. List, W.F.: Anaesthesist 12, 356, (1966)

48. List, W.F.: Anaesthesist 16, 163, (1967)

49. List, W.F.: Prakt.Anaestn. und Wiederbelebung 2, 345, (1967)

50. Lundsgaard - Hansen, P.: Schriftenreihe'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 12, Springer-Verl. Berlin - Heidelberg - New York 1966

51. Maas, A.H.J. und van Heijst, A.N.P.: Clin.Chim.Acta 6, 31, (1961)

52. Maas, A.H.J. und van Heijst, A.N.P.: Clin.Chim.Acta 6, 34, (1961)

53. Martin, K.H.: Anaesthesist 6, 123, (1957)

54. Maurath, J.: Arch.Klin.Chir. 279, 593, (1954)

55. Maurath, J.: Med.Welt 16, 843, (1960)

56. Maurath, J. und Franke, D.: Anaesthesist 12, 15, (1963)

57. Maus, H., Loennecken, S.J. und Vanner, G.K.: Anaesthesist 12, 337, (1963)

58. Meurer, K.A., Kaufmann, W., Dürr, F. und Eggstein, M.: "Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin", 73. Kongreß 1967, S.1048 Verl.J.F.Bergmann, München 1967

59. Millar, R.A. und Marshall, B.E.: Brit.J.Anaesth. 37, 492, (1965)

60. Müller, K.H.: Arzneimittelforschung 13, 607, (1963)

61. Natelson, S.: Am.J.Clin.Path. 21, 1153, (1951)

62. Nilsson, E. und Janssen, P.: Acta Anaesth.Scand. 5, 73, (1961)

63. Nilsson, E.: Anaesthesist 11, 17, (1962)

64. Norman, J., Ledsome, J.R. und Linden, R.J.: Brit.J.Anaesth. 37, 466, (1965)

65. Nunn, J.F. und Payne, J.P.: Lancet 2, 631, (1962)

66. Oehmig, H. und Sommerkamp, H.: Anaesthesist 12, 179, (1963)

67. Papadopoulos, C.N. und Keats, A.S.: Anesthesiology 20, 156, (1959)

68. Perrin, L.F., Descottes, J., Martin, M.R. und Labry, M.: Bull.Soc.Int.Chir. 20, 165, (1961)

69. Primer, G. und Quarz, W.: Beitr.Klin.Erforsch.Tuberc. 128, 19, (1964)

70. Reichel, G. und Harrfeldt, H.P.: Anaesthesist 11, 231, (1962)

71. Rein, H. und Schneider, M.: "Physiologie des Menschen" Springer-Verl.Berlin - Göttingen - Heidelberg 1960

72. Richter, M.: Schriftenreihe'Anaesthesiologie und Wiederbelebung' 9, 106, Springer-Verl. Berlin - Heidelberg - New York 1966

73. Riley, R.L., Proemmel, D.D. und Franke, R.E.: J.Biol.Chem. 161, 621, (1945)

74. Rooth, G.: "Introduction to Acid-Base and Electrolyte Balance",Studentlitteratur, Lund 1

75. Rossier, P.H., Bühlmann, A. und Wiesinger, K.: "Physiologie und Pathophysiologie der Atmung", Springer-Verl. Berlin 1958

76. Schöber, J.G., Tympner, K.D. und Bühlmeyer, K.: Klin.Wschr. 45, 282, (1967)

77. Schostok, P.: Anaesthesist 6, 27o, (1957)

78. Schwab, M.: Thoraxchirurgie 6, 337, (1959)

79. Senterre, J. und Sodoyez-Goffaux, F.: Arch.Int.Physiol. 75, 338, (1967)

8o. Severinghaus, J.W. Stupfel, M. und Bradley, A.F.: J.Appl.Physiol. 9, 189, (1956)

81. Severinghaus, J.W. Stupfel, M. und Bradley, A.F. J.Appl.Physiol. 9, 197, (1956)

82. Severinghaus, J.W. und Bradley, A.F.: J.Appl.Physiol. 13, 515, (1958)

83. Siggaard Andersen, O., Engel, K., Jorgensen, K. und Astrup, P.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 12, 172, (196o

84. Siggaard Andersen, O.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 12, 311, (196o

85. Siggaard Andersen, O. und Engel, K.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 12, 177, (196o

86. Siggaard Andersen, O.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 13, 196, 1961

87. Siggaard Andersen, O.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 14, 598, 1962

88. Siggaard Andersen, O.: Scand.J.Clin.Lab.Invest. 15, 211, 1963

89. Singer, R.B. und Hastings, A.B.: Medicine 27, 223, (1948)

9o. Singer, R.B. Shohl, J. und Bluemle, D.: Clin.Chem. 1, 287, (1955)

91. Staib, J., Bernard, M., Kirchner, E., Maurath, J. und Müller, K.H.: Anaesthesist 1o, 33o, (1961)

92. Van Slyke, D.D. und Neill, J.M.: J.Biol.Chem. 61, 523, (1924)

93. Winters, R.W.: "Some comments on the Validity of the Astrup Technique for the Measurement of Acid Base Status of Blood." Sonderdruck Fa.Radiometer AS 36, Copenhagen-Denmark.

Hiermit möchte ich Herrn Professor Dr.med. K. HUTSCHENREUTER, Direktor des Instituts für Anaesthesie der Universitätskliniken Homburg/Saar, meinen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas, sowie die freundliche Anleitung und Beratung bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit.

Außerdem danke ich Herrn Professor Dr.med. H. LÜDEKE, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg, und Herrn Professor Dr.med. F. LOEW, Direktor der Neurochirurgischen Universitätsklinik Homburg, für die Möglichkeit der Durchführung von Säure - Basenanalysen bei Patienten ihrer Kliniken.

Desgleichen gilt mein Dank Herrn Privatdozent Dr.med. W. LICHT, Leiter des Labors der Chirurgischen und Neurochirurgischen Universitätskliniken Homburg für die freundliche Einweisung in die Technik des Analyseverfahrens und die Überlassung der hierfür erforderlichen technischen Einrichtungen.

Ebenso danke ich Herrn Privatdozent Dr.med. G. HARBAUER, Direktor des Instituts für Experimentelle Chirurgie der Universitätskliniken Homburg, für die Beratung in technischen und statistischen Problemen.

Mein Dank gilt auch meiner lieben Frau für Ihre Unterstützung bei der graphischen Darstellung der gewonnenen Ergebnisse.

LEBENSLAUF

Am 8.1o.1941 wurde ich, Günter ROLL, als Sohn des Maurermeisters Wendelin ROLL und seiner Ehefrau Frieda, geb. ROLL in Bermersbach geboren. Nach dem Besuch der Volksschulen in Bermersbach und Weisenbach sowie des Progymnasiums Gernsbach und des Markgraf-Ludwig-Gymnasiums Baden-Baden legte ich am 8.3.1961 die Reifeprüfung ab und begann anschließend mit dem Medizinstudium an der Universität Heidelberg, an der ich am 13.4.1962 das Vorphysikum bestand. Vom Beginn des 4. Semesters bis Studienende war ich an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes in Homburg (Saar) eingeschrieben und bestand hier am 22.4.64 die Ärztliche Vorprüfung und im Jahre 1967 die Ärztliche Prüfung.

Vom September 67 bis Januar 68 leistete ich meine chirurgische Zeit als Medizinalassistent in der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg ab; im Anschluß daran war ich bis Juni 68 am Institut für Anaesthesie der Universitätskliniken tätig und arbeitete hier vorallem an Untersuchungen für die Dissertationsarbeit. Von Juli bis Oktober 68 befand ich mich auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Neuen Vincentiuskrankenhauses Karlsruhe und anschließend bis April 69 auf der medizinischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Rastatt. Bis zu meiner Bestallung im September 69 arbeitete ich in der Anästhesieabteilung der Vincentiuskrankenhäuser Karlsruhe.

Am 1. Oktober 1969 erhielt ich eine Assistenzarztstelle in der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Karlsruhe.

Druck: Rotaprint - Offset - Druckerei Klein 6602 Dudweiler.